

B/C 2809890374

No. 1504/H

24

100



THE INSTITUTE
OF
OPHTHALMOLOGY
LONDON

EX LIBRIS

OPHTHALMOLOGY HCF ADAM

THE INSTITUTE
OF
OPHTHALMOLOGY
LONDON
PRESENTED BY
SIR JOHN HERBERT PARSONS



Digitized by the Internet Archive
in 2014

<https://archive.org/details/b21287685>

Ophthalmoskopische Diagnostik

an der Hand

typischer Augenhintergrundbilder.

Mit besonderer Berücksichtigung der für die Allgemein-Medizin
wichtigen Fälle

für Ärzte und Studierende

von

Priv.-Doz. Dr. C. Adam

Assistent an der Kgl. Univ.-Augenklinik, Berlin

Mit 86 mehrfarbigen Abbildungen auf 48 Tafeln
und 18 Textabbildungen.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN

N., Friedrichstraße 105^b

WIEN

I., Maximilianstraße 4

1912.

REZENSIONS-EXEMPLAR

34

DEM ANDENKEN

MEINES UNVERGESSLICHEN LEHRERS

JULIUS V. MICHEL

VORWORT.

Dem Andenken Julius v. Michels ist dies Buch gewidmet, seiner Anregung verdankt es seine Entstehung, seiner Lehre und Auffassung die innere Gestaltung.

Seinem Gedankengange bin ich gefolgt, wenn ich die Beziehungen zwischen Augen- und Allgemeinleiden in den Vordergrund gerückt habe. Er hat, was wenigen beschieden ist, die Genugtuung gehabt, daß seine Ideen, für die er Zeit seines Lebens gekämpft hatte, in seinem Alter allgemeine Anerkennung gefunden haben. Seine Anschauungen über die Tuberkulose, als einem wesentlichen Faktor für die Entstehung von Augenerkrankungen, ebenso sein Hinweis auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Gefäßveränderungen im Augenhintergrund sind heute allgemein angenommen. Weniger allgemeine Anerkennung haben seine Anschauungen über die Myopie gefunden, und wenn Verfasser es trotzdem unternommen hat, diese Auffassung in dem vorliegenden Buche zu vertreten, so ist er sich wohl bewußt, damit eventuell weitgehendem Widerspruch zu begegnen.

In dem Titel ist das Wort Atlas mit Absicht vermieden worden, da mit diesem Begriff die bildliche Darstellung in den Vordergrund gerückt worden wäre; wir haben den Titel Ophthalmoskopische Diagnostik gewählt, um damit anzudeuten, daß die systematische Anleitung zur Diagnosenstellung das Wesentliche, die bildliche Darstellung dabei nur das Unterstützende sei. Unter diesem Gesichtspunkte ist auch der Text und die Textenteilung entstanden. Ein Blick auf das Inhaltsverzeichnis wird zeigen, daß als Einteilungsprinzip lediglich das ophthalmoskopische Symptom genommen worden ist: Blutungen, weiße Herde, schwarze Herde, etc. etc., und daß versucht worden ist, auf Grund dieser Symptome zur Diagnose und zur klinischen Auffassung des Krankheitsbildes zu gelangen. Die früheren Lehrbücher der Ophthalmoskopie (Jäger, Mauthner, Schweigger, Dimmer, Schmidt-Rimpler etc.) sind von dem klinischen Krankheitsbegriff ausgegangen und haben diesen mit seinen Einzelheiten und Symptomen geschildert. Der erste, der das ophthalmoskopische Symptom als Einteilungsprinzip nahm — wenigstens in der Literatur, denn in Kursen ist dieser Gedanke von uns und auch sicherlich von vielen anderen schon benutzt worden — war Elschnig in seiner Darstellung der ophthalmoskopischen Differentialdiagnose im Lehrbuch von Axenfeld. Ihm bin ich deshalb auch in vielen Punkten gefolgt, in denen die Art seiner Darstellung mit der von uns als zweckmäßig erachteten, übereinstimmte.

In ganz besonderem Maße sind diejenigen Augenerkrankungen berücksichtigt worden, die eine Beziehung zu Allgemeinleiden haben, in ihrer Darstellung ist den vielseitigen Bedürfnissen der Praktiker, Neurologen, Gynäkologen, Syphilidologen etc. weitestgehend Rechnung getragen. Es sei bei dieser Gelegenheit auf das eingehende Register verwiesen, das in seinen Stichwörtern nicht nur die einzelnen Symptome aufführt, sondern auch die Allgemeinerkrankungen mit ihren okularen Äußerungen erwähnt.

Auf die pathologische Anatomie ist insoweit eingegangen, als dies zur Erklärung der ophthalmoskopischen Bilder wünschenswert erschien. Therapie und Prognose wurden meist kurz angedeutet. Die Bilder sind in der Mehrzahl im Thornerschen Demonstrationsaugenspiegel gezeichnet, in der Reproduktion aber auf $\frac{2}{3}$ verkleinert worden, so daß sie das umgekehrte Bild in etwa 10facher Vergrößerung darstellen.

Ich kann das Vorwort nicht schließen, ohne derer zu gedenken, die mir bei dem schwierigen Werke ihre Hilfe geliehen haben. Vor allem danke ich Herrn Prof. Krückmann, der sich der großen Mühe unterzogen hat, die Arbeit im Manuskript durchzusehen. Ich danke den Kollegen, die mich bei der Auswahl und Hergabe von Patienten unterstützt haben.

In besonderem Maße gilt mein Dank der Verlagsbuchhandlung Urban & Schwarzenberg, die ganz gewaltige Kosten auf sich genommen hat, um das Werk in dieser glänzenden Weise auszustatten. Großen Dank schulde ich auch dem akademischen Maler Herrn Landsberg, der sich in einer weit über das berufliche Interesse hinausgehenden Weise der Sache angenommen und zumeist geradezu muster-gültige Vorlagen geliefert hat.

Auch der Ätzanstalt von Dr. Selle u. Co. und der Druckerei von Döring und Huning muß ich gedenken und ihnen danken für ihre Bereitwilligkeit, mit der sie meinen vielfachen Wünschen entgegengekommen sind.

Inhaltsverzeichnis des Textes.

	Seite
Technik der ophthalmoskopischen Untersuchung	1
<i>Umgekehrtes Bild</i>	3
Einstellung der Papille	3
Brillentragen beim Ophthalmoskopieren	6
Vermeidung der Linsen- und Hornhautreflexe	6
Unvollständigkeit des ophthalmoskopischen Bildes	7
Unschärfe des ophthalmoskopischen Bildes und ihre Abhilfe	7
Untersuchung der Macula	8
<i>Aufrechtes Bild</i>	8
<i>Bestimmung von Niveaudifferenzen im Augenhintergrund (parallaktische Verschiebung, perspektivische Verschiebung, Refraktionsbestimmung)</i>	10
Orts- und Größenbezeichnung von Augenhintergrundsveränderungen	11
<i>Erweiterung der Pupille zum Zweck der ophthalmoskopischen Untersuchung</i>	11
Die normale Papille und der normale Augenhintergrund	13
Anatomischer Überblick	15
<i>Das ophthalmoskopische Bild der normalen Papille</i>	17
Form, Farbe	17
Grenzen	18
Exkavation der Papille	19
Gefäße	21
Unterscheidung von Netzhaut-Venen und -Arterien	23
Venenpuls	23
Gefäßanomalien	24
<i>Der Fundus Oculi</i>	24
Typen von Augenhintergründen	25
Unterscheidung von Aderhaut- und Netzhautgefäßen	26
Netzhautreflexe	26
Macula	27
Conus, Staphylom etc. Differentialdiagnose der in unmittelbarer Umgebung des Sehnerven gelegenen weißen Ringe, Sichelu etc.	33
Der Conus	36
Das Staphylom	39
Conus inferior	42
Peripapilläre Atrophie	42
Der Halo	42
Die markhaltigen Nervenfasern	43
Atrophie des Sehnerven	51
Differentialdiagnose der einzelnen Atrophieformen	54
Atrophische Exkavation	54

	Seite
Die totale Atrophie	55
1. Die einfache Atrophie	55
2. Ernährungsatrophie	57
Atrophie, bedingt durch arteriellen Gefäßverschuß	58
3. Die glaukomatöse Atrophie	58
4. Neuritische Atrophie	60
5. Die Atrophie der Papille bei Retinitis pigmentosa	61
Die partielle (temporale) Atrophie des Sehnerven	61
Neuritis etc.	73
I. Die Rötung der Papille allein	73
II. Neuritis	74
Differentialdiagnose der Neuritis, Stauungspapille und Pseudoneuritis	74a
Der Verlauf der Neuritis	76
Welche ätiologischen Schlüsse sind aus dem ophthalmoskopischen Bilde der Neuritis zu ziehen?	76
1. Die syphilitische Neuritis (Neuro-Retinitis specifica)	77
2. Die tuberkulöse Neuritis	78
3. Die albuminurische und diabetische Neuritis	78
4. Die arteriosklerotische Neuritis	78
5. Die otogene Neuritis	79
6. Die Neuritis bei Orbitalabscessen und Nebenhöhleneiterungen	79
7. Die sympathische Neuritis	80
8. Sonstige Neuritiden	80
III. Neuritis axialis (Neuritis fasciculi papillo-macularis, toxische Neuritis, retrobulbäre Neuritis)	80
Bestimmung des centralen Skotoms mit den Haitzschens Tafeln	81
IV. Die Stauungspapille	81
Welche ätiologischen Schlüsse sind aus dem ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille zu machen?	83
Einseitige Stauungspapille	83
Doppelseitige Stauungspapille	83
Sehnervengeschwülste	85
Blutungen auf der Papille	85
Verletzungen des Sehnerven	85
Netzhautgefäße	97
Anatomische Vorbemerkung	99
Die Veränderungen an den Netzhautgefäßen betreffen:	
A. Das Kaliber	100
1. Die Verengung bis zum völligen Schwinden der Gefäße	100
2. Erweiterungen der Gefäße	102
a) Gleichmäßige Erweiterung der Venen und Arterien	103
b) Venöse Hyperämie bei gleichzeitig normalen oder verengten Arterien	103
3. Das gegenseitige Stärkeverhältnis der beiden Gefäßarten	104
4. Die Ungleichheit des Kalibers im Verlauf des einzelnen Gefäßes	104
B. Die Farbe der Gefäße	104
a) die Farbe der Blutsäule	104
b) die Farbe des Gefäßrohres:	
1. Begleitstreifen	105
2. Umwandlung in weiße Stränge	105
3. Einlagerungen und Überlagerungen	106
C. Veränderungen in der Zahl und Anordnung der Gefäße	106
D. Der Verlauf des einzelnen Gefäßes (gestreckter, geschlängelter Verlauf, Wellen, Abknickungen)	107
E. Der Reflex	108
F. Pulsphänomene	109

	Seite
Venen- und Arterienpuls	109
Netzhaut	111
A. Anatomische Vorbemerkungen	113
Die Ernährung und Funktion der Netzhaut	115
B. Allgemeine Diagnostik	115
Ophthalmoskopische Unterscheidung der Erkrankungen der inneren und äußeren Netzhautschicht	115
Die Lage von Netzhautveränderungen	116
Begriff der Retinitis	116
Sind Alterationen des Pigmentepithels vorhanden oder nicht?	117
C. Spezielle Diagnostik	118
Netzhautveränderungen, die keine Alteration des Pigmentepithels aufweisen (Erkrankung der inneren Schichten)	118
<i>I. Blutungen:</i>	
<i>a)</i> Blutungen als einzige oder hauptsächlichste Netzhautveränderung, eventuell in Verbindung mit Netzhautgefäßveränderungen	118
Ist auf Grund dieser Feststellungen eine Differentialdiagnose möglich?	120
Thrombose der Centralvene	120
Die Ursachen einer Netzhautblutung	121
Differentialdiagnose	122
Anhang: recidivierende Glaskörperblutung	123
<i>b)</i> Netzhautblutungen als Begleitsymptom von Sehnervenerkrankungen	123
<i>II. Weiße Flecken im Augenhintergrund</i>	129
1. Frage.	
Ist der beobachtete weiße Herd ein Netzhaut- oder Aderhautherd? (Differentialdiagnose zwischen Netzhaut und Aderhautherden)	129
1. Sichere Symptome	130
2. Unterstützende Symptome	130
Diagnostisch schwierige Fälle	131
2. Frage.	
Handelt es sich um markhaltige Nervenfasern oder nicht?	132
Die Diagnose und Bedeutung der markhaltigen Nervenfasern	132
3. Frage.	
Welcher Art sind die Netzhautherde?	133
4. Frage.	
Inwieweit gibt uns das ophthalmoskopische Bild Aufschluß über den pathologisch-anatomischen Bau der Herde?	133
Differentialdiagnose der weißen Herde nach anatomischen Gesichtspunkten. (Bindegewebe, Ödem, variköse Verdickung der Nervenfaserschicht, fettige Degeneration fibrinöse Exsudate)	133
5. Frage.	
Inwieweit gestattet das ophthalmoskopische Bild einen Schluß auf die Ätiologie der weißen Herde? Differentialdiagnose der weißen Herde nach ätiologischen Gesichtspunkten	136
<i>a)</i> bettlägerige, fiebernde Patienten (Typhus, Miliartuberkulose, Meningitis, Sepsis)	137
<i>b)</i> Nichtfiebernde Patienten	137
1. Retinitis albuminurica	137
2. Retinitis diabetica	140
3. Retinitis leukaemica	140
4. Retinitis anaemica	140
5. Retinitis syphilitica	140
6. Retinitis proliferans	141
Netzhautveränderungen bei Stauungspapille	141

	Seite
III. Die diffuse Trübung der Netzhaut	155
a) ohne stärkere Niveaudifferenz	155
1. Ödem	155
2. Diffuse Infiltration mit weißen Blutkörperchen	156
3. Nekrose der inneren Netzhautschichten	156
4. Vasomotorische Störung mit Transsudation (Commotio retinae)	157
5. Flache Ablatio retinae	157
b) Diffuse Trübung der Netzhaut mit starker Niveaudifferenz	158
1. Bläsige Netzhautablösung durch Exsudat	158
2. Netzhautablösung infolge Aderhauttumors	159
3. Netzhautablösung infolge Netzhauttumors	159
Über die Prognose quoad vitam der Erkrankungen der Netzhaut und Aderhaut	159
Aderhaut	171
<i>Anatomische Vorbemerkungen</i>	173
Allgemeine Diagnostik der Aderhauterkrankungen, soweit sie durch Gefäß- erkrankungen bedingt sind	175
Ätiologie der Chorioiditis	177
Diagnostik	178
A. <i>Allgemeine Diagnostik</i>	178
1. Die Lage der Aderhautveränderungen	178
2. Die Art der Pigmentation, resp. Depigmentation	179
3. Sind Gefäßveränderungen vorhanden oder nicht?	179
4. Die Form der Aderhautveränderung	179
5. Niveaudifferenzen	180
B. <i>Spezielle Diagnostik</i>	180
a) Aderhautnetzhautveränderungen, die vor allem oder ausschließlich die Peripherie befallen	180
Pigmentanhäufungen in der Peripherie	180
1. Knochenkörperchenähnliche Pigmentklumpen Chorio-Retinitis pigmentosa	180
2. Klumpiges, nicht selten in Kreisform angeordnetes Pigment	181
3. Schnupftabakfundus	181
4. Einzelne Pigmentherde	181
Depigmentationen in der Peripherie	182
1. Herdförmige Depigmentationen	182
2. Flächenhafte Depigmentationen	182
b) Die Aderhautveränderungen in der Maculagegend	182
1. Die arteriosklerotische Maculaveränderung	183
2. Die durch stumpfe Gewalt oder die Anwesenheit eines Fremdkörpers in bulbo bedingten Maculaveränderungen	183
3. Die durch hohe Myopie bedingten Maculaveränderungen	183
4. Die sog. Maculakolobome	184
c) Die Aderhautveränderungen in der Umgebung des Sehnerven	184
Aderhautrisse	184
Peripapilläre Gefäßsklerose	184
Aderhautkolobome	184
Kolobom des Sehnerven	185
d) Die disseminierte Form der Chorioretinitis	185
Frische Herde	185
Alte atrophische Herde	186
1. Atrophische Herde ohne sichtbare Gefäßveränderungen	186
2. Atrophische Herde mit Gefäßveränderungen	187
Aderhautveränderungen mit Niveaudifferenzen	188

Verzeichnis der Tafeln.

- Tafel **1**, Fig. 1. Normaler Augenhintergrund von chagriniertem Typus.
Fig. 2. Normaler Augenhintergrund von getäfeltem Typus mit reichlichen Netzhautreflexen.
- Tafel **2**, Fig. 3. Albinotischer Augenhintergrund.
- Tafel **3**, Fig. 4. Conus temporalis.
Fig. 5. Conus temporalis, Supertraction bei „erworbener“ (Schul-) Myopie.
- Tafel **4**, Fig. 6. Beginnendes Staphyloma posticum bei „angeborener“ Myopie.
Fig. 7. Sichelartige Aderhautatrophie infolge Arteriosklerose.
- Tafel **5**, Fig. 8. Conus inferior; partieller Albinismus.
Fig. 9. Markhaltige Nervenfasern.
- Tafel **6**, Fig. 10. Einfache (weiße) Atrophie des Sehnerven.
Fig. 11. Einfache (graue) Atrophie des Sehnerven.
- Tafel **7**, Fig. 12. Atrophie nach Entzündung des Sehnerven, neuritische Atrophie.
Fig. 13. Atrophie des Sehnerven nach Stauungspapille.
- Tafel **8**, Fig. 14. Glaukomatöse Exkavation und Atrophie.
Fig. 15. Starke physiologische Exkavation.
- Tafel **9**, Fig. 16. Atrophie des Sehnerven nach Verschuß der Centralarterie.
Fig. 17. Partielle (temporale) Abblassung des Sehnerven.
- Tafel **10**, Fig. 18. Neuritis nervi optici.
Fig. 19. Tuberkel am Sehnerveneintritt.
- Tafel **11**, Fig. 20. Neuritis albuminurica (albuminurische Stauungspapille).
Fig. 21. Im Ablauf begriffene Neuritis.
- Tafel **12**, Fig. 22. Sehnervenveränderung bei einer Sinusthrombose, die als Komplikation einer Otitis media auftrat.
- Tafel **13**, Fig. 23. Beginnende Stauungspapille.
Fig. 24. Beginnende Stauungspapille.
- Tafel **14**, Fig. 25. Ältere Stauungspapille mit sehr reichlicher Gefäßentwicklung.
Fig. 26. Stauungspapille im Höhestadium.
- Tafel **15**, Fig. 27. Verschuß der Vena centralis retinae (Apoplexia sanguinea retinae).
Fig. 28. Verschuß (Thrombose) einer einzelnen Netzhautvene.
- Tafel **16**, Fig. 29. Fremdkörper in der Netzhaut-Aderhaut.
- Tafel **17**, Fig. 30. Retinitis albuminurica.
Fig. 31. Retinitis albuminurica.
- Tafel **18**, Fig. 32. Neuroretinitis albuminurica.
Fig. 33. Neuroretinitis albuminurica (gravidarum) mit Ablatio retinae.
- Tafel **19**, Fig. 34. Hochgradige Neuroretinitis albuminurica.
Fig. 35. Neuroretinitis diabetica.
- Tafel **20**, Fig. 36. Retinitis proliferans (Diabetes).
Fig. 37. Retinitis proliferans (Syphilis).

- Tafel **21**, Fig. 38. Retinitis luetica.
 Fig. 39. Dieselbe Erkrankung 6 Wochen später.
- Tafel **22**, Fig. 40. Neuritis und Chorioiditis sympathica.
 Fig. 41. Drusen der Glaslamelle der Aderhaut.
- Tafel **23**, Fig. 42. Retinitis luetica.
 Fig. 43. Commotio retinae oder Berlinsche Trübung.
- Tafel **24**, Fig. 44. Totaler plötzlicher Verschuß der Centralarterie, sogenannte Embolia.
 Fig. 45. Verstopfung der Centralarterie in einem späteren Stadium.
- Tafel **25**, Fig. 46. Flache Ablatio retinae.
 Fig. 47. Partielle flache Ablatio retinae.
- Tafel **26**, Fig. 48. Große blasige Ablatio retinae.
 Fig. 49. Ablatio retinae infolge Tumor chorioideae.
- Tafel **27**, Fig. 50. Beginnendes Gliom der Netzhaut.
- Tafel **28**, Fig. 51. Retinitis pigmentosa (Pigmentdegeneration der Netzhaut).
 Fig. 52. Sekundäre Retinitis pigmentosa.
- Tafel **29**, Fig. 53. Hereditäre Lues (grobpigmentierter Typus).
- Tafel **30**, Fig. 54. Schematische Darstellung der Aderhautgefäßveränderungen.
- Tafel **31**, Fig. 55. Hereditäre Lues (sogenannter Salz- und Pfeffer-Hintergrund).
 Fig. 56. Hochgradige Chorioretinitis heredosyphilitica mit Sehnervenatrophie.
- Tafel **32**, Fig. 57. Chorioretinitis heredoluetica.
- Tafel **33**, Fig. 58. Chorioretinitis heredoluetica mit Sehnervenatrophie.
- Tafel **34**, Fig. 59. Beginnende Arteriosklerose der Aderhautgefäße in der Maculagegend.
 Fig. 60–62. Senile Maculaveränderung.
- Tafel **35**, Fig. 63. Hereditäre Lues (feinpigmentierter Typus — Schnupftabakhintergrund).
 Fig. 64. Sklerose der Aderhautgefäße in der Maculagegend.
- Tafel **36**, Fig. 65. Peripapilläre Aderhautgefäßsklerose.
 Fig. 66. Peripherer Herd von Aderhautgefäßsklerose.
- Tafel **37**, Fig. 67. Hochgradige Sklerose der Aderhaut- und geringere der Netzhautgefäße.
 Fig. 68. Höchstgradige Sklerose der Aderhautgefäße.
- Tafel **38**, Fig. 69. Chorioretinitis albuminurica.
- Tafel **39**, Fig. 70. Hochgradige Myopie; temporales Staphylom; Maculaveränderung.
 Fig. 71. Hochgradige Myopie; ringförmiges Staphylom, sklerosierte Aderhautgefäße.
- Tafel **40**, Fig. 72. Hochgradige Myopie mit ringförmigem Staphylom und hochgradiger Macula-
 veränderung.
 Fig. 73. Hochgradige Myopie mit sogenanntem Staphyloma verum.
- Tafel **41**, Fig. 74. Atrophische Aderhautherde mit deutlich sklerosierten Gefäßen.
 Fig. 75. Neuritische Atrophie des Sehnerven; atrophischer Herd in der Peripherie.
- Tafel **42**, Fig. 76. Ausgedehnte sogenannte Chorioretinitis disseminata mit Aderhautgefäßsklerosen.
 Fig. 77. Sogenannte Chorioretinitis disseminata mit Aderhautgefäßsklerosen.
- Tafel **43**, Fig. 78. Chorioretinitis tuberculosa.
- Tafel **44**, Fig. 79. Chorioretinitis tuberculosa.
- Tafel **45**, Fig. 80. Geheilter entzündlicher (tuberkulöser?) Herd in der Maculagegend.
 Fig. 81. Augenhintergrund bei akuter Miliartuberkulose.
- Tafel **46**, Fig. 82. Ausgedehnte Aderhautrisse mit teilweiser Bindegewebsentwicklung.
 Fig. 83. Aderhautriß.
- Tafel **47**, Fig. 84. Aderhautkolobom.
 Fig. 85. Ausgedehntes Aderhautkolobom.
- Tafel **48**, Fig. 86. Normaler Augenhintergrund eines Kaninchens.

Tafelregister.

Die Zahlen bedeuten die Nr. der farbigen Figuren.

A.

- Ablatio retinae bei Aderhauttumor 49.
- – arteriosklerotische 47.
- – blasige 48.
- – faltige 47.
- – flache 46.
- – Gliom 50.
- – Netzhautfalten 46.
- – bei Schwangerschafts-Nephritis 33.
- Aderhaut-Bindegewebe 82.
- Aderhauterkrankung 51–85.
- albuminurische 69, 77.
- arteriosklerotische 59–62, 64, 65, 67.
- diffuse 67, 68, 76, 77.
- hereditär luetische 68.
- Gefäßerkrankungen 64–77.
- luetische 66, 74, 75, 76.
- Macula 64.
- myopische 6, 70–73.
- peripapilläre 65.
- periphere 66, 75.
- Schema 54.
- Aderhautrisse 82, 83.
- Aderhaut, tuberkulöse Herde 78–84.
- Aderhautkolobom 84, 85.
- Albinismus, partieller 8.
- Albinotischer Augenhintergrund, s. Augenhintergrund.
- Fundus bei Myopie 70–73.
- Albuminurie, Aderhautgefäßerkrankungen 69, 77.
- Neuritis, s. Neuritis.
- Neuroretinitis 32, 33, 34.
- Retinitis 30, 31.
- Verschuß der Centralarterie 27.
- Albuminurische Stauungspapille, s. Stauungspapille.
- Apoplexia sanguinea retinae 27.
- Arteria centralis, alter Verschuß der 16, 39.
- – frischer Verschuß 44, 45.

- Arteriosklerose Aderhautgefäßerkrankungen 7, 59–62, 64, 65, 67.
- Maculaerkrankung 59–62, 64.
- Neuritis, s. Neuritis.
- Verschuß der Zentralarterie 27.
- Atrophie des Sehnerven, einfache 10, 11.
- – – gelbe 51.
- – – glaukomatöse 14.
- – – graue 11.
- – – Intoxikationen 17.
- – – Lues acquisita 75.
- – – – hereditaria 56, 58.
- – – multiple Sklerose 17.
- – – neuritische 12.
- – – partielle 17.
- – – retinitische 51.
- – – bei Retinitis pigmentosa 51.
- – – bei Stauungspapille 13.
- – – tabische 11.
- – – temporale Abblassung 17.
- – – nach Verschuß der Centralarterie 16.
- – – weiße 10.
- Augenhintergrund, albinotischer 3.
- chagriniertes 1.
- getäfelter 2.
- normaler 1, 2, 3.

B.

- Berlinsche Trübung 43.
- Bindegewebe, Aderhaut 82.
- Netzhaut 36, 37.
- Bindegewebsring 1, 2.

C.

- Chagriniertes Augenhintergrund, s. Augenhintergrund.
- Chorioretinitis 76–80.
- albuminurica 69, 77.
- arteriosklerotica 59–62, 64, 65, 67.

- Chorioretinitis heredo-luetica 53, 55–58, 63, 68.
 – luetica 66, 74, 75, 76.
 – myopica 70, 73.
 – pigmentosa 51.
 – proliferans 82.
 – sympathica 40.
 – tuberculosa 78–84.
 Cilioretinale Arterie 4.
 Commotio retinae 43.
 Conus inferior 8.
 – temporalis 4, 5.

D.

- Depigmentation, flächenförmige 57, 58.
 – rundliche 55, 63.
 Diabetes, Netzhautblutung 35.
 – Netzhautgefäßveränderung 36.
 – Neuroretinitis 35.
 – weiße Herde 35, 36.
 – Drusen der Glaslamelle 41.

E.

- Embolie der Centralarterie, s. Arteria centralis, Verschluß.
 Embolus der Centralarterie 45.
 Exkavation, glaukomatöse 14.
 – physiologische 15.

F.

- Fremdkörper in der Netzhaut 29.

G.

- Gehirn, s. Hirn.
 Gefästelter Augenhintergrund, s. Augenhintergrund.
 Glaukom 14.
 Glaukomatöse Atrophie, s. Atrophie.
 Glioma retinae 50.

H.

- Halo glaukomatosus 14.
 Hirntumor, Stauungspapille, s. Stauungspapille.

I.

- Intervascularräume 2.
 Intoxikationen, Atrophie, s. Atrophie.

K.

- Kaninchen, markhaltige Nervenfasern 86.
 Kirschroter Fleck 44, 45.
 Kolobom der Aderhaut 84, 85.
 Krönchen, s. Arteria centralis, Verschluß.

L.

- Lamina cribrosa, Maschen 5, 15.
 Lues, Aderhautgefäßkrankungen 66, 74–76.
 – Atrophie der Sehnerven 12, 75.
 – Bindegewebsentwicklung 37.
 – hereditaria, Aderhautgefäßkrankungen 58, 68.

- Lues hereditaria, Atrophie der Sehnerven 56–58.
 – – Depigmentationen, flächenhafte 57, 58.
 – – – rundliche 55, 56.
 – – Netzhautgefäßkrankungen 56–58.
 – – Pigmentflecken, grobe 53.
 – – Pigmentherde, feine 63.
 – – Salz- und Pfefferfundus 55.
 – – Schnupftabakfundus 63.
 – Netzhautgefäßkrankungen 38.
 – Neuritis, s. Neuritis.
 – Retinitis 42.
 – Verschluß einer Netzhautarterie 38, 39.

M.

- Macula, Erkrankung, myopische 70–73.
 – – senile 59–62.
 – Krönchen, s. Art. centr., Verschluß.
 – Reflexe 2.
 – Stern 30, 34.
 Markhaltige Nervenfasern 9.
 – – Kaninchen 86.
 Meningitis luetica, Atrophie 58.
 – tuberculosa, Neuritis 81.
 Miliartuberculose 81.
 Multiple Sklerose, Atrophie, s. Atrophie.
 Myopie, Aderhautgefäßkrankungen 70–73.
 – angeborene 6.
 – erworbene (Schul-) 4, 5.
 – Sklerektasie 73, 85.
 – Staphyloma posticum 6, 70–73.
 – – verum 73.
 – Weiß-Ottoscher Schattenring 73.

N.

- Naevus der Netzhaut 31.
 Nephritis, s. Albuminurie.
 – bei Schwangerschaft, s. Schwangerschafts-nephritis.
 Netzhaut, Ablösung, Ablatio retinae.
 – Bindegewebsentwicklung 36, 37.
 – Blutung 27, 28, 31.
 – – bei Diabetes 35, 36.
 – – fleckenförmige 32.
 – – bei Neuritis, s. Neuritis.
 – – streifige 32.
 – Degeneration bei Neuritis, s. Neuritis.
 – Exsudate 38, 39.
 – fettige Degeneration 30 ff.
 – Fremdkörper 29.
 – Gefäße 56, 57, 58.
 – – Aneurysmen 36.
 – – Einscheidung 12, 18.
 – – Albuminurie 20, 31, 32, 33, 34, 69.
 – – Atrophie des Sehnerven, s. Atrophie.

Netzhaut, Gefäße, Erkrankungen bei Arteriosklerose
21, 27, 28, 44, 45, 67.

- – – bei Diabetes 34, 36.
- – – bei Lues 12, 18, 27, 28, 37, 38, 39, 42, 44, 45.
- – – bei Lues hereditaria 56, 57, 58.
- – Extravasate 33.
- – gestreckter Verlauf bei Myopie 70–73.
- – normale 1–9.
- – Retinitis pigmentosa 51.
- – Verbreiterung 24, 26, 28, 32.
- – Verengung bei altem Verschuß 16.
- – Verringerung der Zahl 36, 56.
- – Verschleierung durch Ödem 22, 78.
- – – durch markhaltige Nervenfasern 9.
- Geschwulst 50.
- Naevus 31.
- Ödem 31, 42, 44.
- – herdförmiges 78.
- Pigmenteinwanderung 12, 16, 21.
- Reflexe 2, 30.
- Verletzung 29.
- weiße Herde bei Albuminurie 30 ff.
- – – bei Diabetes 35, 36.

Neuritis, s. auch Neuroretinitis.

- ablaufende 21, 37.
- albuminurica 20.
- arteriosklerotica 21.
- interstitialis 18.
- luetica 18.
- Miliartuberkulose 84.
- Netzhautblutung 20.
- Netzhautdegeneration 20.
- Netzhautgefäßeinscheidung 21.
- peripapilläres Ödem 18, 22.
- bei Ohrerkrankungen 22.
- Pigmenteinwanderung 21.
- tuberculosa 19, 81.

Neuritische Atrophie, s. Atrophie.

Neuroretinitis albuminurica 32, 33, 34, 69.

- diabetica 35, 36.
- sympathica 40.

O.

Ohrerkrankungen, Neuritis 22.

P.

Papille, normale 1, 2, 3, 15.

- querovale 8.

Peripapilläres Ödem, s. Neuritis.

Pigmenteinwanderungen in die Netzhaut 75.

Pigmentflecke, knochenkörperähnliche 51, 52.

- pulverförmige 55, 63.

Pigmentflecke, rundliche 53.

- Schema 54.

Pigmentring 1.

R.

Retinitis, s. auch Neuroretinitis.

- albuminurica 30, 31.
- luetica 42.
- pigmentosa 51.
- pigmentosa secundaria 52.
- proliferans 36, 37.

S.

Schematische Darstellung der Aderhautgefäß-
erkrankungen 54.

Schnupftabakfundus 63.

Scleralgefäße 84, 85.

Scleralring, s. Bindegewebsring.

Schwangerschaftsnephritis, Ablatio retinae 33.

- Neuroretinitis 33.

Senile Maculaerkrankung 59–62.

Sklerektasie 73, 85.

Sklerose der Aderhautgefäße, s. Aderhautgefäß-
erkrankungen.

- der Netzhautgefäße, s. Netzhautgefäß-
erkrankung.

Stauungspapille, albuminurische 20.

- Atrophie, s. Atrophie.

- beginnende 23, 24.

- Degenerationsherde 26.

- diffuse 26.

- Gefäßneubildung 25.

- knopfförmige 25.

- Netzhautblutung 26.

Staphyloma posticum 6, 70–73.

- verum 73.

Supertractionssichel 5.

Sympathische Entzündung, Neuritis 40.

- – weiße Herde 40.

T.

Temporale Abblassung, s. Atrophie.

Thrombose der Centralvene, s. Vena centralis.

Tuberkulose, Chorioretinitis 78–84.

- Neuritis, s. Neuritis.

V.

Vena centralis, s. auch Netzhautgefäße.

- – Verschuß 27, 28.

Verletzung der Netzhaut 29.

- durch stumpfe Gewalt 43, 82, 83.

Vortexvenen 3.

W.

Weiß-Ottoscher Schattenring 73.

Sachregister.

Die Zahlen bedeuten die Seite des Textes.

A.

- Ablatio chorioideae 189.
– retinae 74 a, 109, 157, **166** ff.
– – albuminurische 138, 146, 158.
– – blasige 158, **168**.
– – trichterförmige 159.
– – Tumor **159, 168**.
Absceß cerebri, s. Hirnabsceß.
– extraduraler 79, 92.
– Orbita 83.
Acusticustumor 84.
Aderhaut, Anatomie 173.
– Atrophie, peripapilläre 35, **42**, 48, 184, **208**.
– atrophische Herde, ohne Gefäßveränderung **186**.
– – – mit Gefäßveränderung **187**, 196, **206**,
208, 210, **214** ff., **218**.
– Bindegewebsentwicklung 189, 228.
– Blutungen 122.
– Erkrankungen, Ätiologie **176**.
– – Albuminurie 138, 187, 212, 220.
– – Arteriosklerose 58, s. Sklerose u. atroph.
Herde.
– – Diabetes 187.
– – Form der 179.
– – Lage 178.
– – Lues 186, 187.
– – Maculagegend **182** ff.
– – Malaria 187.
– – Netzhautödem 155.
– – mit Niveaudifferenzen 180, 188.
– – in der Peripherie 180.
– – Prognose 160.
– – am Sehnerven 184.
– – Tuberkulose 186, 187.
– frische Herde 185.
– Gefäße **26**.
– Geschwülste, s. Tumor.
– Kolobom 35, 180, 184, **230**.
– Risse 179, 184, **228**.
– Sklerose 40, 48, 160, 175, 177, 179, 187, 206 ff.
Aderhaut, Tumor 159, 168, 180, 188.
Akkommodationslähmungen 78.
Albinismus partieller 42, 50, 182.
Albinotischer Augenhintergrund 25, 32.
Albuminurie 74, 81, 90, 121, 139, 177.
– Ablatio 157.
– Chorioretinitis, s. Chorioretinitis.
– Gefäßerkrankung 102, 121, 126, 220 ff.
– Netzhautblutung 122, 126.
– Neuroretinitis 134, s. auch Neuritis.
– Retinitis, s. Retinitis.
Alkohol 54, 62, 81, 102.
Amaurotisches Katzenauge, s. Gliom.
Amblyopie 42.
Ameisenbär 55.
Anämie, Netzhautblutungen 121, 122.
– Netzhautgefäße 104.
– Retinitis 140.
Aneurysma, Aorta 110.
– Carotis 110.
– cerebri 83.
Apoplexia cerebri 121, 159, 160.
– sanguinea retinae 120, **126**.
Arsen 62.
Arteria centralis Verschuß 58, **70**, 85, 101, 106,
110, 131, 152, **156**, 159, 164, s. auch Atrophie.
– ciliaris 173.
– cilioretinalis 24, 46.
– ophthalmica 15.
Arterienpuls 24, **109**.
Arteriosklerose 42, 57, 74, 121, 133, 159 f., 177,
183, 220.
– Ablatio 157.
– Aderhautgefäßerkrankungen, s. Aderhaut.
– Atrophie des Sehnerven, s. Atrophie.
– Maculaveränderung, s. Maculaveränderung.
– Netzhautgefäßerkrankung 102, **156**, 210.
– Neuritis **78, 90**.
Astigmatismus 42, 73.
Atoxyl 62.

- Atrophie des Sehnerven **53**.
 – – – Albuminurie, s. neuritische.
 – – – Arterienverstopfung 54, 58, 70.
 – – – Arteriosklerose 54, 57.
 – – – Differentialdiagnose 54 ff.
 – – – einfache 54, **55** ff, s. auch graue.
 – – – Ernährungs- 54, **57** ff.
 – – – glaukomatöse 54, **57** ff, 68.
 – – – graue **54, 64, 74**.
 – – – Intoxikationen 54, 61 f.
 – – – Leitungsunterbrechung 54, 64.
 – – – Lues acquisita 56, s. a. Lues, neuritische.
 – – – Lues hereditaria 78, 198, 202.
 – – – multiple Sklerose, s. multiple Sklerose.
 – – – neuritische 54, **60, 66, 105, 198, 218**.
 – – – partielle 55, **61, 70**.
 – – – Retinitis pigmentosa 54, 61, 102, 192.
 – – – Stauungspapille 54, **60, 66**.
 – – – tabische s. graue.
 – – – temporale Abblassung s. Atrophie partielle.
 – – – totale **55** ff.
 – – – Tuberkulose 78.
 – – – weiße 56.
 Aufrechtes Bild 8.
 Augenhintergrund, Farbe 24.
 – normale Typen 25, 30, 32.
 Augenmuskellähmungen 56, 57, 62, 78.
 Autointoxikationen 62.

B.

- Barlowsche Krankheit, Netzhautblutungen 122.
 Basedowsche Krankheit 110.
 Begleitstreifen der Netzhautgefäße, s. Netzhautgefäße.
 Berlinsche Trübung, s. Commotio retinae.
 Bindegewebsentwicklung in der Aderhaut 189.
 – in der Netzhaut 104, 108, 135,
 – auf den Netzhautgefäßen 104, 107.
 Bindegewebsring 18.
 Blaublindheit 155, 157.
 Blei 62, 81.
 Bluterkrankungen, Netzhautblutungen 122.
 Blutung, Ablatio 157.
 – Aderhaut 122.
 – Netzhaut, s. Netzhaut.
 – subdurale 84.
 Blutverlust, Netzhautblutungen 122.
 – Sehnervenatrophie 102.
 Buphthalmos, Aderhautabhebung 189.

C.

- Centralarterie, Verschuß, s. Art. centr.
 Chagriniertes Augenhintergrund 25, 30.
 Chiasma-Gumma 56.

- Chinin 62, 103.
 Chlorose, Netzhautblutungen 122.
 – Netzhautgefäße 104.
 – Stauungspapille 85.
 Cholestearin, Krystalle 135.
 Choriocapillaris der Aderhaut 115, 173, 175.
 – Degeneration 131, 175, 182.
 Chorioidalring 18.
 Chorioretinitis albuminurica 187, **212**.
 – disseminata 185, **220** ff.
 – luetica, s. Lues.
 – luetica hereditaria **181, 194, 198, 202, 206**.
 – pigmentosa 54, 61, 102, 174, **180, 192**.
 – – secundaria 181, **192**.
 – proliferans 180, 189.
 – sympathica 131, 154.
 – tuberculosa **186, 222** ff.
 Ciliargefäße 173.
 Cilioretinale Gefäße 24.
 Circulus arteriosus iridis 174.
 – – nervi optici 174.
 Cocain 12.
 Commotio retinae 74 a, 157, **162**.
 Conus bei atrophischer Papille 55.
 – inferior 35, **42, 49**.
 – temporalis 35, **36** f., 46.
 Cyanose 103.
 Cysticercus 83.

D.

- Depigmentation der Aderhaut 174, **182**.
 Diabetes 62, 74, **78, 80, 81, 133, 140, 160**.
 – Netzhautblutung 122.
 – Netzhautgefäßberkrankung 102.
 – Neuroretinitis **140, 148**.
 Differentialdiagnose der Aderhauterkrankungen **178** ff.
 – Atrophien 54.
 – Conus-Staphylo 39.
 – glaukomatöse, physiologische Exkavation 59.
 – markhaltige Nervenfasern 132.
 – Netzhaut-Aderhautgefäße 26.
 – Netzhaut-Aderhautherd 129.
 – Netzhautblutungen 122.
 – der Netzhauterkrankungen 115 ff.
 – Netzhautgefäßberkrankungen 100 ff.
 – der Netzhauttrübungen 155 ff.
 – Neuritis etc. 74 a.
 – Sichel am Sehnerv 35 ff.
 – der weißen Herde (ätiologisch) 136.
 – der weißen Herde (anatomisch) 133.
 Diphtherie, Neuritis 74.
 Distractionssichel 37, 38.
 Doppelbilder 56, 78.
 Drusen der Glaslamelle 131, 154, 182.

E.

- Eklampsie 139.
 Embolie der Centralarterie, s. Arteria centralis.
 Emphysem 103.
 Endarteriitis obliterans 164.
 Ergotin, Vergiftung 102.
 Exkavation, s. Atrophie.
 – atrophische 54.
 – glaukomatöse 58, **68**.
 – normale 19, 59.
 Exsudat auf den Netzhautgefäßen 104, 134, 141, 152.

F.

- Fibrinöses Exsudat der Netzhaut, s. Exsudat.
 Fieber 103.
 Filix mas 62.
 Fovea 27, 114.
 Fovealreflex 26.
 Fremdkörper, Verletzung 121, 128.
 Fundus, s. Augenhintergrund.

G.

- Geburt, s. Partus.
 Gehirn, s. Hirn.
 Geschwulstkachexie, Netzhautblutungen 122.
 Gesichtsfeldausfall, konzentrischer 57.
 – nasaler, s. Glaukom 59.
 – sektorenförmiger 54, 85.
 Getäfelter Augenhintergrund 25, 30.
 Glaskörperblutung 121.
 – Prognose 160.
 – rezidivierende 123.
 Glaskörpertrübungen 74 a.
 Gliawucherungen 61, 105.
 Glioma retinae 159, **170**.
 Größenbezeichnungen 11.
 Glaukom 20, 24, 42, 54, **58, 68**, 123.
 – Arterienpuls 110.
 Gürteltier 55.
 Gumma, Aderhaut 188.
 – Gehirn 83, 85.
 – Sehnerv 85.

H.

- Habitus apoplecticus 103.
 Hämophilie, Netzhautblutungen 122.
 Hämorrhagische Diathesen, Netzhautblutungen 122.
 Haitzsche Tafeln 62, 80, **81**.
 Halo 35, 42.
 – glaucomatosus 58, 68.
 – senilis 42, 204.
 Hemeralopie 180, 192.
 Hemianopsie 57, 84.
 Henlesche Fasern 134.

- Herde, schwarze 117, 175 ff, 180 ff.
 – weiße 117, **129** ff, 144 ff, **175** ff.
 Hertzellsche Lampe 159, 168.
 Herzfehler 73, 103, 110, 160.
 Hirnabsceß, Neuritis 74, 79.
 – Stauungspapille 83 f.
 Hirntumoren 59, 66, **83**, 96, 103.
 Homatropin 12.
 Hornhautreflexe 6.
 Hornhauttrübungen 74 a, 177.
 Hydrocephalus 56, 84.
 Hyperämie der Netzhaut 103.
 Hypermetropie 73.
 – Gefäßverlauf 26, 108.
 Hypophysis 83.

I.

- Igel 55.
 Infektionskrankheiten, Netzhautblutungen 122.
 Influenza, Netzhautblutungen 122.
 Intervascularräume 25, 30.
 Intoxikationen 54, 62, 81.
 Iridocyclitis 73.
 Iriskolobom 185.
 Iritis 73, 177.

K.

- Kaninchenaug 43, **232**.
 Keilbeinhöhle 62, 81.
 Keratitis parenchymatosa 177, 182.
 Kirschroter Fleck 74 a, 123, 156, **164**.
 Kolobom der Aderhaut, s. Aderhautkolobom.
 Kohlenoxydvergiftung 62, 81.
 Konglomerattuberkel der Aderhaut 186.
 Krönchen, s. Arteria centralis, Verschuß.

L.

- Lamina basalis 173, 175.
 – cribrosa 16, 20, 68.
 – elastica 173, 175.
 – suprachorioidea 173, 175.
 – vasculosa 173, 175.
 – vitrea 173, 175.
 Leitungsunterbrechung des Sehnerven 57.
 Leukämie, Netzhautblutungen 121, 122.
 – Netzhautgefäße 104, 107.
 – Retinitis 140, 156.
 Lichtempfindungen, subjektive 157.
 Linsentrübungen 74 a.
 Lochförmige Perforation der Netzhaut 123.
 Lues, s. Chorioretinitis, 56, 66, 74, 88, 121, 133, 156, 177, 187, 218, **220** ff.
 – Ablatio 158.
 – Atrophie 56, 60, 78.
 – Gumma, s. Gumma.

- Lues hereditaria 74, 78, 181, 182, 194, 198–202, 205, 210.
 – Netzhautblutung 121, 122.
 – Netzhautgefäßkrankung 102, 152, 135, 159.
 – Neuritis 74, **77**, 88.
 – Retinitis 140, **152**, 155, 156, **162**.
 – Retinitis proliferans **133**, **150**.
 – Stauungspapille 83.
 Lymphräume der Netzhautgefäße 106.

M.

- Macula **27**, 114.
 – Blutung 121.
 – Farbe 25.
 – Kolobom 184.
 – Krönchen 58, 131.
 – Ödem 155.
 – Stern 134, 137, 144, 148.
 – Untersuchung 8.
 – Veränderungen **182** ff., 204.
 – – arteriosklerotische 131, **183**, 203.
 – – myopische, s. Myopie.
 Malaria Neuritis, 74.
 – Netzhautblutungen 122.
 Markhaltige Nervenfasern 35, **43**, 50, 104, **132**.
 Mediastinaltumoren 73.
 Meningitis 74, 78, 79, 92.
 – luetica 56, 78, 198, 202.
 – serosa 84.
 – tuberculosa 78, 226.
 – – Retinitis 137.
 Metamorphopsie 157, 188.
 Methylalkohol 62, 80.
 Mikrophthalmos 185.
 Miliartuberkel 129.
 – Netzhautblutungen 122.
 Miosis 56.
 Morbus Brightii, s. Albuminurie.
 Müllersche Stützfasern 134, 176.
 Multiple Sklerose 54, 57, **62**, 70, 81.
 Mydriasis 11, 54, 78.
 Myelitis (Neuritis) 74.
 Myopie **38** ff., 46f, 108, 121, 188, 189, **214** ff.
 – Ablatio 157.
 – Gefäßverlauf 26.
 – Maculaveränderungen **183**, **214** ff.

N.

- Naevus der Netzhaut 144.
 Nebenhöhlenerkrankungen 73, 81.
 – Netzhautgefäßweiterung 103.
 – Neuritis 62, 74, 79, 81.
 Nephritis, s. Albuminurie.
 Nervenfaserschicht, variköse Verdickung 134.

- Netzhaut, Anatomie 113.
 – Ablösung, s. Ablatio.
 – Blutungen 118, **119** ff., **126**, **138** ff., 143 ff.
 – – Differentialdiagnose 122.
 – – Prognose 160.
 – diffuse Trübungen **155** ff.
 – Erkrankungen, Lage der 116.
 – – Prognose 159 f.
 – fettige Degeneration 134, 138, 144 ff.
 – fibrinöses Exsudat 134, 152.
 – Gefäße 21, **26**, 58, **99** ff., 115, 120, 125, 130, 159, 198, 210.
 – – Aneurysmen 104, 150.
 – – Begleitstreifen 60, 66, 77, 101, **105**, 156, 162.
 – – Einscheidung, s. Begleitstreifen.
 – – Embolie, s. Art. centr.
 – – Erweiterung 60, 74 a, 81, 94 f, 102, 120.
 – – Farbe 104.
 – – Glaukom, s. Glaukom.
 – – Neubildung 60, 107.
 – – Obliteration 60, 106, 134, 159, 198.
 – – Kaliberschwankung 101, 104.
 – – Kalkeinlagerungen 106.
 – – Lymphscheiden 106.
 – – Schlängelung 102, 108.
 – – Sklerose 58, 101, 104, 105, 109, 159, 198, **210**.
 – – Streckung 101, 107, 216.
 – – Phlebektasien 104.
 – – Pulsation 23, 101.
 – – Reflexe 20, 105, 108 f.
 – – Thrombose, s. Netzhautvenen.
 – – Verengung 100.
 – – Vermehrung 106.
 – – Verminderung 106.
 – Geschwulst 159.
 – Infiltration mit weißen Blutkörperchen 156.
 – Ödem 74, 75, 77, 79, 88, 103, 104, 109, 134, 155 ff., 162 ff., 185, 222.
 – – Ohrerkrankung 79, 156.
 – Pigmenteinwanderung. s. Pigmenteinwanderung.
 – Reflexe 26, 106, **108**, 132.
 – Risse 122.
 – Venen, Phlebosklerose 103.
 – – Thrombose 83, 101, 103, 104, 105, 106, **120**, 126, 160.
 – Verletzungen 121, 128.
 Neuritis **73** ff., **88**, 103, 123.
 – Ätiologie 76.
 – ablaufende 79, 90.
 – albuminurica 77, **78**, 90, 139.
 – arteriosklerotica 78, **90**.

- Neuritis axialis 80, 81, 140.
 – diabetica 78, **148**.
 – Differentialdiagnose 74, 75.
 – doppelseitige 74, 77.
 – einseitige 74, 77.
 – interstitialis 77.
 – luetica **77, 88**.
 – bei Ohrerkrankungen, s. Ohrerkrankungen.
 – retrobulbäre 61, **80**.
 – sympathica 80, 154.
 – tuberculosa **78, 88, 226**.
 – Verlauf 76.
- Neuritische Sehnervenatrophie, s. Atrophie.
 Neuroretinitis, s. Neuritis und Retinitis.
 Nicotin 54, 62, 81.
 Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde 10 f.,
 104, 107, 108, 109, 135, 158, 180, 188.
 Nystagmus 62, 185.

O.

- Oculomotoriuslähmung 57.
 Ödem der Netzhaut, s. Netzhautödem.
 Ohnmacht 102.
 Ohrerkrankungen, Neuritis 74, **79, 92**.
 – Netzhautgefäßerweiterung 103.
 Ophthalmoplegia 57.
 Optico-ciliare Gefäße 24, 60, 107.
 Orbitalabsceß 83.
 Orbitalphlegmone, Netzhautgefäße 105.
 – Neuritis 74, **79**.
 Orbitaltumor 83, 102, 103.
 Ortsbezeichnung von Augenhintergrundsveränderungen 11.
 Otogene Neuritis, s. Ohrerkrankungen.

P.

- Pachymeningitis haemorrhagica 84.
 Papille, Bindegewebsentwicklung 85.
 – Blutungen 85.
 – große 17, 35.
 – Hyperämie 73.
 – kleine 17.
 – normale 15, 17 ff, 30f.
 – unscharfe 74 a.
 Papillomaculäres Bündel 16, 62, 80.
 – – Atrophie 54, 62.
 Parallaxtische Verschiebungen 10.
 Paralyse 56.
 Partus 102, 121, 220.
 Perineuritis 77.
 Peripapilläre Aderhautatrophie, s. Aderhautatrophie.
 Perspektivische Verschiebung 10.
 Pferdeauge 43.
 Photopsien 157.

- Phthisis bulbi, Aderhautabhebung 189.
 Pigment der Aderhaut 24.
 – Anhäufungen 176.
 – Degeneration der Netzhaut, s. Chorio-retinitis pigmentosa.
 – Einwanderung in die Netzhaut 60, 66, 90, 135, 156, 218.
 – Epithelschicht der Netzhaut 24, 114, 173, 175.
 – Punkte im Pupillargebiet 177.
 – Ring 18.
 – Veränderungen 178 ff.
 Pigmentation, Form 179.
 Plethora 103.
 Pneumonie 103.
 – Neuritis 74.
 Pocken, Neuritis 74.
 Polycythämie 103.
 Prognose der Netzhaut- und Aderhauterkrankungen 159 f.
 Pseudoneuritis 73.
 – Differentialdiagnose 74 a.
 Ptosis 57.
 Pupillenerweiterung 11.
 Pupillenstarre 56, 57, 62, 78.
 Purpura, Netzhautblutungen 122.

Qu.

- Querschußverletzungen 180, 189.

R.

- Reflexstreifen 20, 105, 108.
 Refraktionsbestimmung 10.
 Retinitis albuminurica 36, 101, 136, **137, 144** ff.
 – – Prognose 139, 160.
 – anaemica 140.
 – Begriff der 116.
 – circinata 139.
 – diabetica 101, **140, 150**.
 – – Prognose 160.
 – diffusa 155.
 – leucämica 140, 156.
 – luetica 140, 152, **162**.
 – pigmentosa, s. Chorioretinitis pigm.
 – prolifera 105, 133, 140, 141, **150**.
 – septica 129, 137.
 Retinitische Atrophie d. S., s. Atrophie.
 Retractionssichel 38.
 Retrobulbäre Neuritis 61.
 Rhinözerosauger 55.

S.

- Sachssche Lampe 159.
 Scharlach, Neuritis 74.
 Schlaganfall, s. Apoplexie.
 Schnupftabakfundus 181, **206**.
 Schwannsche Scheide 16.

Schwefelkohlenstoff 62, 84.
 Scleralgefäße 230.
 Scleralring 18.
 Sehnerv, Anatomie 15.
 – Atrophie, s. Atrophie.
 – Blutungen 85.
 – Durchtrennung 106.
 – Entzündung, s. Neuritis.
 – Geschwülste 85.
 – Tuberkel 78, 85.
 – Verletzungen 85.
 Sehpurpur 24.
 Sehnervenscheidenkolobom 35, 185.
 Sekundärglaukom 103.
 Sepsis, Netzhautblutungen 122.
 – weiße Herde 129.
 Siebbeinzellen, s. Nebenhöhlenerkrankungen.
 Sinus cavernosus 15, 85.
 Sinusthrombose, Neuritis 79, 92.
 Sklerektasie 26, 188, **216**, 230.
 Sklerose der Netzhautgefäße, s. Netzhautgefäße.
 – multiple, s. Multiple Sklerose.
 Sklerotico-chorioidealkanal 19, 37.
 Sklerotikalgefäßkranz 15.
 Skorbut, Netzhautblutungen 122.
 Skotom, centrales 57, 62, 70, 79, 80, 188.
 Spitzschädel, Neuritis 74.
 Stachelschwein 55.
 Staphylom, bei atrophischer Papille 55.
 Staphyloma posticum 35, **39** ff, **41**, 48, **214** ff.
 – – Aderhautgefäßveränderungen 37, 38.
 – verum 26, 180, 188, **216**.
 Staroperation, Aderhautabhebung 189.
 Stauungspapille 15, 24, **81** ff, **94** ff, 103, 104, 123, 134.
 – albuminurische, s. Neuritis, albuminurische.
 – Atrophie, s. Atrophie des Sehnerven.
 – Differentialdiagnose 74 a.
 – doppelseitige 83.
 – einseitige 83.
 – Gefäßneubildung 82, 83, 96.
 – Netzhautdegeneration 96, 141.
 – Netzhautgefäße 103, 107, 108.
 Strabismus 185.
 Supertractionssichel 19, 37, 46.
 Sympathische Entzündung, Aderhautherde 131, 154.
 – – Neuritis 80.
 Synchrony scintillans 135.
 Syphilis, s. Lues.

T.

Tabes 56, s. Atrophie.
 Technik 3.

Temporale Abblassung, s. Atrophie des Sehnerven, partielle.
 Thoraxkompression 121.
 Thrombose der Centralvene 80, 101, 103, 104, 105, 106, **120**, 126.
 Tortuositas vasorum 26.
 Tuberkel der Aderhaut 78, 134, 155, 186, 188, **222** ff.
 – Gehirn 83.
 – Sehnerv **78**, 85, **88**.
 Tuberkulose, s. die einzelnen Erkrankungsformen
 Neuritis, Chorioretinitis etc.
 Tumor, Ablatio 157.
 – der Aderhaut 159, 188.
 – des Gehirns, s. Hirntumor.
 – intraokularer 103, 108.
 – der Netzhaut 159.
 Turmschädel 57.
 – Neuritis 74.
 – Stauungspapille 84.
 Typhus, Netzhautblutungen 122.
 – Neuritis 74.
 – Retinitis 137.

U.

Ulcus ventriculi 102.
 Umgekehrtes Bild 3.
 Urämie 139.

V.

Varicen s. Netzhaut.
 Variköse Verdickung der Nervenfaserschicht 134, 146.
 Vena centralis, Thrombose s. Thrombose.
 – ophthalmica 15.
 Venenpuls 23, 109.
 Verletzungen 24, 73.
 – Ablatio 157.
 – Aderhaut 183, 189.
 – Aderhautriß **228**.
 – Commotio retinae, s. Commotio.
 – des Gehirns 84.
 – der Netzhaut 107, 121, 128, 157.
 – des Sehnerven 57, 64, 85.
 Vortexvenen 26, 32, 174.

W.

Weiß-Ottoscher Schattenring 26.
 Weißscher Reflexring 26.
 Werlhofsche Krankheit, Netzhautblutungen 122.

Z.

Zinnscher Gefäßkranz, 15, 24, 46, 70, 174.

Technische Vorbemerkungen.

Die Technik der ophthalmoskopischen Untersuchung

kann in diesem Buche nicht Gegenstand eingehender Darstellung sein, es sollen aber einige Punkte hervorgehoben werden, die erfahrungsgemäß dem weniger Geübten Schwierigkeiten machen.

I. Umgekehrtes Bild.

1. Die Einstellung der Papille.

Lampe schräg hinter dem Patienten, so daß das Auge im Dunklen liegt.

In jedem Spiegelkurs hört man immer wieder dieselbe Klage: Die Herren können zwar die Papille des linken Auges meist gut einstellen, die Einstellung der rechten mißlingt ihnen anfänglich aber fast regelmäßig.

Es kommt dies daher, daß die landläufige Vorschrift, der Patient solle nach dem gleichnamigen Ohr des Untersuchers blicken, zu wörtlich aufgefaßt wird. Die Vorschrift hat nur die Bedeutung, daß der Patient mit nasalwärts gerichteter Augenstellung in einer bestimmten Entfernung (d. h. 15 *cm*) neben dem beobachtenden Auge, resp. dem Spiegel vorbeiblicken soll, damit er die Papille, die nasalwärts von der Macula liegt, dem Beobachter zukehre.

Nun ist aber, wenn wir annehmen, daß der Arzt den Spiegel vor seinem rechten Auge hält, die Entfernung zwischen dem Spiegel und seinem rechten Ohr beträchtlich kürzer als die geforderte seitliche Entfernung von 15 *cm*, u. zw. ist sie um etwa 10 *cm* (d. h. um eine Handbreite) zu kurz, während die Entfernung zwischen dem linken Ohr und dem Spiegel ungefähr stimmt. Es ist deshalb notwendig, daß der Patient auf der Seite, auf der der Arzt den Spiegel hält, nicht **auf** dessen Ohr sieht, sondern etwa **um eine Handbreite neben ihm** vorbei, um seine Papille dem Beobachter zuzukehren.

Übrigens ist es niemals vorteilhaft, **auf** das Ohr sehen zu lassen, weil der Patient dadurch zur Akkommodation veranlaßt wird und mit der Akkommodation stets eine Pupillenverengung verknüpft ist. Es wird sich deshalb empfehlen, auch auf der anderen Seite den Patienten nicht auf das Ohr sehen zu lassen, sondern ihn aufzufordern, dicht neben dem Ohr vorbei in die Ferne zu blicken.

Wir werden deshalb die obige Vorschrift etwas präziser fassen und sagen:

Zur Einstellung der Papille hat der Patient neben dem gleichnamigen Ohr des Arztes vorbei in die Ferne zu sehen, u. zw. soll er auf der Seite, auf der der Arzt den Spiegel hält, etwa um eine Handbreit, auf der anderen aber unmittelbar daran vorbeiblicken.

Es ist die richtige Einstellung der Papille ein Punkt von allergrößter Bedeutung für die Untersuchung, dessen Wichtigkeit im allgemeinen vom Anfänger unterschätzt wird. Er ist vielleicht der allerwichtigste sogar, und man darf wohl ohne Übertreibung sagen, daß in etwa $\frac{3}{4}$ aller Fälle ein Mißlingen des Ophthalmoskopierens auf die unrichtige oder ungenaue Einstellung der Papille, resp. auf eine ungenügende oder ungenaue Anweisung des Patienten, wohin er zu blicken habe, zurückzuführen ist. Man vergegenwärtige sich einmal, daß die Netzhaut doch immerhin ein Areal von mehreren Quadratcentimetern einnimmt, und daß innerhalb dieser Fläche die Papille nur einen winzigen Punkt, nicht viel größer als einen guten Stecknadelknopf, darstellt. Man wird es dann selbstverständlich finden, daß eine erhebliche Genauigkeit dazu gehört, um gerade diesen Punkt innerhalb der relativ großen Fläche einzustellen.

Man mache es sich deshalb auch zur Regel, in allen Fällen, in denen die Ophthalmoskopie nicht sogleich gelingt, lieber die Untersuchung abzubrechen und zunächst nochmals die Augenstellung des Patienten zu kontrollieren.

Hat man so dem Patienten die Richtung, in der er blicken soll, angegeben, so kneife man bei den ersten Versuchen das nichtspiegelnde Auge zu und leuchte zunächst einmal ohne Anwendung der Linse in das Auge hinein. Man genügt damit einer doppelten Indikation. 1. Kontrolliert man damit, ob die brechenden Medien klar sind oder ob Hornhaut-, Linsen-, Glaskörpertrübungen vorhanden sind, die beim Ophthalmoskopieren stören würden, und 2. hat man eine ausgezeichnete Kontrolle darüber, ob man wirklich die Papille vor sich hat. Hat der Patient nämlich seine Papille richtig eingestellt, so leuchtet die Pupille nicht, wie sonst, in rötlichem, sondern in einem weißgelblichen Lichte auf, weil dann die Farbe der Papille den Ton bestimmt.

Erst nachdem man sich hiervon überzeugt hat, setze man die Linse vor das Auge und suche ein scharfes Bild der Papille zu erlangen. Hierbei ist

2. die richtige Entfernung

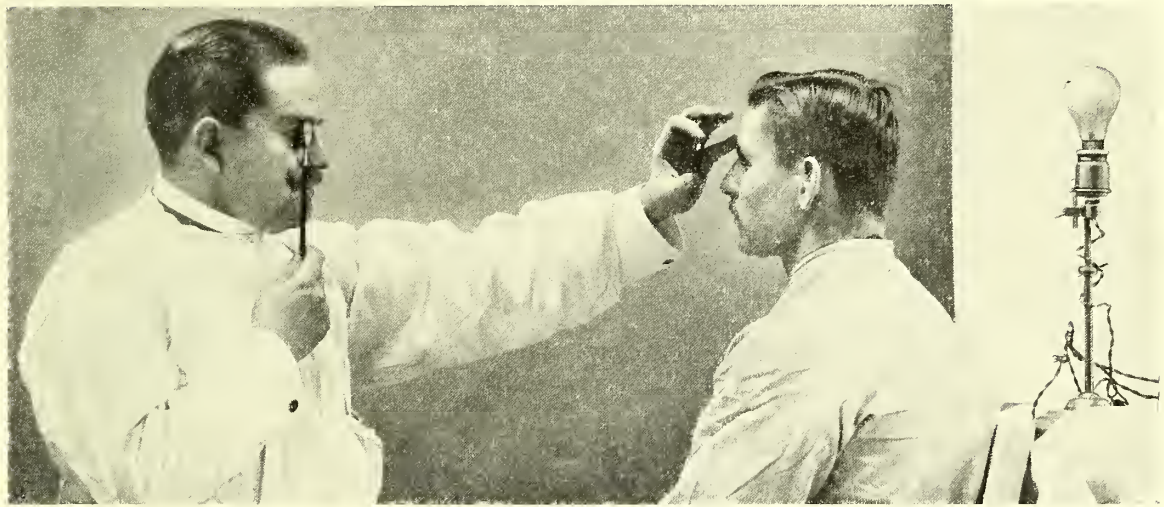
zwischen den in Betracht kommenden optischen Systemen Auge—Linse—Auge von größter Bedeutung. Unter Benutzung einer Linse von 13 Dioptr.¹ sind die Entfernungen folgende:

¹ Die Stärke einer Konvexlinse kann man auf überaus einfache Weise feststellen. Man entwirft mit Hilfe der Linse auf einem Stück Papier das Bild irgend einer Lichtquelle. Die Entfernung, in

Die Gesamtentfernung zwischen Arzt und Patient soll also annähernd 40–45 *cm* betragen (s. Textfig. 2), davon entfallen auf Patient–Linse 7 *cm* und auf Linse–Arzt 32–37 *cm*.

Hierbei ist Voraussetzung, daß beide (sowohl Arzt als auch Patient) Emmetropen sind. Sind beide oder einer von ihnen stärkere Myopen (d. h. mehr als 4 Dioptr.), so nähere sich der Arzt etwas mehr; ist dagegen einer oder beide Hypermetropen, so nehme man die Entfernung etwas größer. Man muß ähnlich vorgehen wie bei einem Mikroskop. Zuerst kommt die grobe Einstellung unter Berücksichtigung der oben angegebenen Entfernungen und dann kommt die Mikrometerschraube, indem sich der Arzt etwas nähert oder entfernt (s. u.), bis das Bild scharf ist.

Fig. 1.



Bei hohen Graden von Hypermetropie, wie solche nach Entfernung der Linse (Staroperation) auftreten, muß sich der Untersucher ganz beträchtlich weit zurücklegen, um ein deutliches Bild des Fundus zu erlangen (s. Ablatio retinae p. 158).

Die unrichtige Entfernung ist neben der falschen Akkommodation die wichtigste Ursache für eine unscharfe Einstellung des Bildes (s. sub Nr. 6).

3. Die richtige Akkommodation.

Das von der Konvexlinse gelieferte Bild des Augenhintergrundes liegt in der Entfernung ihres Brennpunktes = 7 *cm* vor ihr, im Punkte *B* (s. Fig. 2). Auf diesen Punkt muß der Arzt sein Auge einstellen. Dies geschieht am bequemsten, wenn er diesen

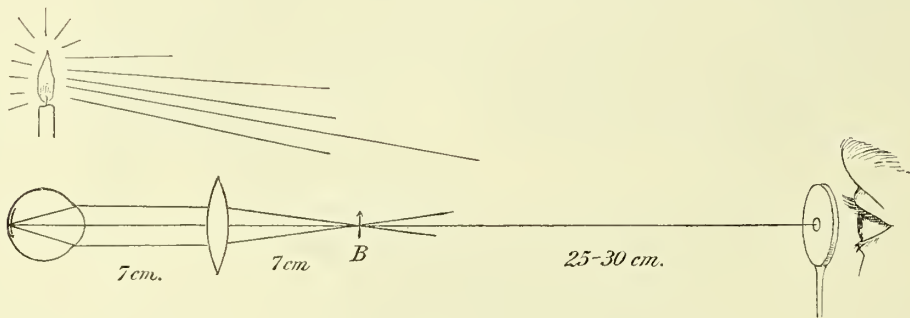
der man die Linse von dem Papier halten muß, um ein scharfes Bild zu erzielen, entspricht im allgemeinen der Brennweite. Diese mißt man in Zentimetern. Man hat dann nichts weiter zu tun, als diese Zahl in 100 hineinzudividieren ($100 \text{ cm} = 1 \text{ m}$; die Linsen werden nach dem Metersystem bezeichnet), um ihre Stärke in Dioptr. zu erfahren. Lag das Bild in 5 *cm*, so ist die Linse = $\frac{100}{5} = 20$ Dioptr. stark.

Punkt in seiner gewöhnlichen Leseentfernung, d. h. in etwa 25—30 *cm* betrachtet und dabei die beim Lesen nötige Akkommodation aufwendet.

Da der Anfänger das Bild aber meist viel weiter fort, im Auge des Untersuchten sucht, so ist eine unrichtige Akkommodation und hierdurch bedingt eine Unschärfe des Bildes die Folge.

Diese anfängliche Schwierigkeit kann er, wenn er Emmetrop ist, dadurch überwinden, daß er die nötige Akkommodation durch ein Konvexglas von 2—4 Dioptr., das er am besten hinter dem Spiegel einfügt, ersetzt. Ist er Myop, so verringere er das ihn korrigierende Glas um den obigen Betrag, woraus folgt, daß geringgradige Myopen bis zu 4 Dioptr. am besten ohne Glas spiegeln; ist der Arzt Hypermetrop, so erhöhe er sein Konvexglas um den obigen Betrag. Nach erlangter Übung tut man gut, sich wieder von dem Glase zu emanzipieren.

Fig. 2.



Ein anderer Trick besteht darin, daß man jemand anderen an die Stelle, an der das Bild liegen muß, d. h. also 7 *cm* vor die Linse, seine Fingerkuppe halten läßt. Man akkommodiere dann auf diese und behalte, während der andere den Finger fortzieht, die Akkommodation bei.

Aus dem Gesagten folgt übrigens, daß der Untersucher über seinen Refraktionszustand im klaren zu sein hat.

4. Die Frage des Brillentragens

beim Spiegeln erledigt sich auf Grund dieser Betrachtungen von selbst. Da, wie erwähnt, das Bild in einer Entfernung von 25—30 *cm*, d. h. in Leseentfernung vor uns liegt, so benutze der Arzt dasjenige Glas, das er zum Lesen benutzt. Dies gilt speziell für die Herren, die bereits presbyopisch geworden sind. Am bequemsten ist es, ein entsprechend starkes Glas in einer Klemme hinter dem Spiegel zu befestigen.

5. Die Vermeidung der Linsen- und Hornhautreflexe.

Völlig lassen sich die Reflexe niemals vermeiden, auch bei dem Geübtesten sind sie vorhanden. Man muß nur lernen, sie so zu lagern, daß sie nicht gerade auf die beobachtete Stelle fallen. Dies gelingt z. T. dadurch, daß der Untersucher die

Linse etwas nach rechts oder links verschiebt, so daß er nicht durch die Mitte, sondern durch die Randteile der Linse blickt. Auch dadurch, daß er die Linse nicht senkrecht hält, sondern etwas schräg, vermag er die Reflexe zu verlagern.

Viel ist schon dann gewonnen, wenn man lernt, an dem Reflexe vorbeizusehen; denn die Reflexe stören nicht allein dadurch, daß sie das Bild verdecken, sondern auch dadurch, daß sie die Aufmerksamkeit auf sich lenken und infolgedessen das Auge des Beobachters zu einer falschen Akkommodation veranlassen.

Zuweilen rühren die Reflexe auch von anderen in demselben Raume befindlichen Lichtquellen her, man Sorge deshalb, daß in dem Untersuchungsraume nur die für die Ophthalmoskopie benutzte Lampe brennt und daß diese schräg hinter dem Patienten steht, so daß das untersuchte Auge ganz im Schatten liegt.

Schließlich achte man darauf, daß die Linse selbst blitzsauber sei, denn eine unsaubere Linse vermehrt die entstehenden Reflexe ins Ungeheure.

6. Die Unschärfe des Bildes.

Hat man nach allen Fährnissen ein Bild der Papille erwischt, so ist es nicht selten völlig unscharf. Das kann die verschiedensten Ursachen haben:

Ursache.	Abhilfe.
1. Kann der Arzt oder Patient einen stärkeren Astigmatismus oder sonstigen Refraktionsfehler haben.	Er muß deshalb über seine und des Patienten Refraktion im klaren sein und diese eventuell korrigieren.
2. Kann die Entfernung eine unrichtige sein.	Er lese deshalb nach, was oben sub Nr. 2 gesagt ist.
3. Kann seine Akkommodation eine falsche sein.	Er lese deshalb nach, was oben sub Nr. 3 gesagt ist.
4. Es können Trübungen der brechenden Medien vorhanden sein.	Deshalb leuchte er, bevor er zum Augenspiegeln übergeht, zunächst ohne Linse in das Auge hinein.
5. Schließlich kann die Unschärfe durch eine Erkrankung des Sehnerven und der Netzhaut etc. bedingt sein.	Diese Diagnose stelle der Anfänger aber erst, nachdem er sich überzeugt hat, daß die Ursache weder in ihm selbst noch in seiner Technik liegt.

7. Unvollständigkeit des Bildes.

Sieht man nicht die ganze Papille, sondern nur einen Teil davon, so bewege man sich selbst, nach der Seite zu, die man zu sehen wünscht, während der Patient seine Blickrichtung beibehält (!).

Sieht man z. B. nur die linke Seite der Papille (vom Beobachter aus gerechnet), so bewege man sich selbst eine Kleinigkeit nach rechts.

Selbstverständlich kann man die Korrektur auch vornehmen, indem man den Patienten etwas mehr nach links blicken läßt, aber gewöhnlich hat man seine eigenen Bewegungen besser in Kontrolle als die des Patienten.

Gelingt es trotz alledem nicht, die Papille oder einen Teil derselben zu sehen, so breche man lieber die Untersuchung ab, gebe dem Patienten nochmals genau die Blickrichtung (s. sub Nr. 1) an und versuche von neuem.

8. Die Untersuchung der Macula ist auch für den Geübten häufig mit Schwierigkeiten verknüpft, man scheue sich deshalb nicht, wenn man sie nicht deutlich sehen kann, die Pupille zu erweitern und in Mydriasis zu untersuchen und beachte man die auf p. 11 erwähnten Regeln.

Die Macula stellt man in der Weise ein, daß man den Patienten in die Mitte des Spiegels blicken läßt oder indem man, während der Patient seinen Blick, wie bei Einstellung der Papille, beibehält, sich selbst in die Blicklinie des Patienten bewegt.

Man kann es auch so machen, daß man die Linse bei festbleibender Einstellung des Patienten nasalwärts bewegt, die Macula taucht dann am temporalen Rande der Linse auf.

9. Zur Untersuchung der Peripherie, die niemals unterbleiben darf, läßt man den Patienten nach oben, unten etc. blicken. Man kann den Augenhintergrund bis auf 5 *mm* hinter dem Corpus ciliare überblicken.

II. Aufrechtes Bild.

Die Schwierigkeiten beim aufrechten Bilde liegen in der vollkommenen Entspannung der Akkommodation und der Lichtgewinnung.

Folgender Vorgang scheint mir nach Erfahrungen aus Spiegelkursen der geeignetste, z. B. Untersuchung des linken Auges.

Wenn möglich, $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Untersuchung 1 Tropfen 3·0% Cocain oder 1·0% Homatropin.

Rp.: Cocain. hydrochl. . . . 0·3

Aq. dest. ad 10·0

D.: In Tropfglas mit Pipette.

Rp.: Homatropin. hydrobrom. 0·1

Aq. dest. ad 10·0

D.: In Tropfglas mit Pipette.

Untersuchung des linken Auges.

Lichtquelle auf der linken Seite in Augenhöhe neben dem Patienten. Der Patient sitzt in gleicher Höhe mit dem Arzt in etwa 30 *cm* Entfernung. Dem Patienten wird an der Wand ein Punkt zum Fixieren angegeben, der in der Verlängerung der Verbindungslinie — linkes Auge des Patienten, linkes Ohr des Arztes — liegt. Die linke Hand des Arztes ruht auf der rechten Schulter des Patienten oder umgreift den Hals desselben etwas, so daß er ihn nach Belieben dirigieren

kann. Der Arzt nimmt den Refraktionsaugenspiegel in die rechte Hand und schaltet das seinen eigenen Refraktionsfehler korrigierende Glas plus demjenigen, das den Fehler des Patienten (annähernd wenigstens) korrigiert, ein. (Bei Refraktionsaugenspiegeln mit drehbarem, schiefgestelltem Spiegel muß die Schneide des Keils nach der Lampe zu liegen.)

In dieser Stellung nimmt der Arzt den Spiegel vor das linke Auge und leuchtet in das Auge des Patienten hinein. Dabei beobachtet er das rote Aufleuchten der Pupille.

Nun nähert er sich langsam dem Patienten und drückt dessen Kopf gleichzeitig etwas vorwärts, hält aber dauernd das rote Aufleuchten der Pupille fest und macht es eventuell, wenn es undeutlich zu werden droht, durch kleine Drehungen des Spiegels wieder intensiver. So begegnen sich das Auge des Arztes und des Patienten auf halbem Wege und nähern sich bis auf 1 *cm* Entfernung. Hat der

Fig. 3.



Untersucher unterwegs das Licht nicht verloren, so steht dann plötzlich die Papille in voller Schönheit vor ihm. Verliert er auf dem Wege das Licht, so entferne er sich ruhig wieder von dem Patienten und wiederhole dasselbe Manöver von neuem. Geht es wieder an derselben Stelle verloren, so ist entweder eine ungenügende Drehung des Spiegels oder eine Haarlocke, die Stellung der Lampe etc. die Ursache. Man korrigiere den Fehler und beginne nochmals. Meist gelingt es dann nach wenigen Versuchen. Ist das Bild nicht ganz deutlich, so schalte man, während man hineinblickt, langsam stärkere oder schwächere Gläser vor, bis man ein scharfes Bild der Papille erlangt. (Man tut dabei am besten, ein bestimmtes Gefäß dauernd zu betrachten und nach ihm die Korrektur vorzunehmen.) Sieht man die Papille nicht in voller Größe, oder will man die andere als die gerade eingestellte Hälfte betrachten, so bewege man sich in umgekehrter Richtung als der Teil liegt, den man zu sehen wünscht, mit anderen Worten, man betrachte den Fundus durch die Pupille, wie man etwa durch ein Schlüsseloch in ein Zimmer hineinschaut; wenn

man hier die rechte Seite sehen will, wendet man den Kopf nach links, und umgekehrt. Den Blick des Patienten lasse man ruhig ungestört.

Es ist also von Wichtigkeit, daß man das rechte Auge mit dem rechten, das linke mit dem linken Auge untersucht und daß die Lichtquelle auf der Seite des untersuchten Auges steht.

Bestimmung von Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde.

Tiefenwahrnehmungen machen wir im gewöhnlichen Leben durch beidäugiges Sehen. Da wir beim Ophthalmoskopieren aber nur mit einem Auge sehen, kann diese Art der Tiefenwahrnehmung nicht in Betracht kommen.

Wir können uns aber Niveaudifferenzen auf verschiedene Weise deutlich machen.

1. Durch die sog. **parallaktische Verschiebung**: diese ist angezeigt bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde. Bewegt man nämlich, während man ophthalmoskopiert, die vorgehaltene Konvexlinse etwas hin und her, so scheinen sich die Einzelheiten des Fundus, sobald Niveaudifferenzen vorhanden sind, gegeneinander zu verschieben, u. zw. scheinen sich die dem Beobachter näher gelegenen Teile stärker zu verschieben, resp. schneller zu bewegen als die ferner gelegenen Teile. Wenn man z. B. in dieser Weise eine glaukomatöse Exkavation untersucht, so hat man den Eindruck, als ob sich die Randteile der Exkavation über den Grund derselben vorschöben.

2. Durch die **perspektivische Verschiebung** (im aufrechten Bilde). Wenn man sich während des Spiegelns etwas hin und her bewegt, so hat man den Eindruck, als ob näher gelegene Stellen sich in entgegengesetzter, ferner gelegene in der gleichen Richtung bewegten wie der Beobachter.

3. Durch **Bestimmung der Refraktion** (aufrechtes Bild) der in Betracht kommenden Teile. Bekanntlich ist ein hyperopisches Auge gegenüber einem emmetropischen zu kurz gebaut, d. h. seine Netzhaut befindet sich unter sonst gleichen Bedingungen dem Auge des Beobachters näher als die Netzhaut des emmetropischen Auges.

Wenn nun in einem sonst emmetropischen Auge einzelne Teile, z. B. eine Stauungspapille, stärker hervorspringen, also dem Auge des Beobachters näher liegen, so werden diese im Gegensatz zur Umgebung, die emmetropisch ist, eine hypermetropische Refraktion zeigen. Oder wenn das Auge sonst myopisch ist, so werden sich die hervorragenden Teile als weniger myopisch erweisen als die umgebenden; in jedem Falle zeigen die hervorspringenden Teile eine geringere Refraktion als die weiter zurückliegenden, und umgekehrt. Man kann aus dem Refraktionsunterschiede auch einen Höhenunterschied in Millimetern ableiten, u. zw. ent-

sprechen 3 Dioptr. Refraktionsunterschied einer Erhöhung, resp. Vertiefung von 1 *mm*. Wenn man z. B. auf der Netzhaut eines Auges Emmetropie gefunden hat, auf der Papille aber eine Hypermetropie von + 3·0 Dioptr., so besagt dies, daß die Papille um 1 *mm* über die Netzhaut hervorragt.

4. Bei sehr starken Niveauunterschieden, z. B. bei einer blasigen Ablatio retinae, kann man die verschiedenen Teile des Fundus bei ganz verschiedener Einstellung sehen. Wir erwähnten, daß wir uns bei hoher Hypermetropie (z. B. Aphakie) sehr stark zurücklehnen müssen, um den Fundus deutlich zu sehen. In noch viel stärkerem Maße ist dies der Fall bei den abgelösten Teilen der Retina. Während man die nicht abgelösten Teile bei normaler Entfernung sieht, muß man sich bei Betrachtung der abgelösten ganz beträchtlich zurücklehnen.

5. Starke Niveauunterschiede, wie eben bei Ablatio retinae, kann man häufig, besser als durch die Ophthalmoskopie, mit Hilfe der einfachen Durchleuchtung wahrnehmen. Bei dieser leuchtet man in das Auge hinein und sucht so die verschiedenen Teile des Fundus auf. Die normalen Partien leuchten dann hell auf, während die abgelösten dunkel erscheinen, eventuell sieht man auch deutlich die abgehobene Blase, besonders wenn man sich dem Auge etwas nähert.

Die Orts- und Größenbezeichnung von Augenhintergrundsveränderungen wird in der Weise vorgenommen, daß man sie nach Sehnervpapillendurchmesser, dessen Größe 1·5 *mm* beträgt, abschätzt. Man sagt z. B., der und der Herd ist $\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser groß, d. h., seine Größe beträgt 0·75 *mm*, oder, ein Herd liegt 2 Papillendurchmesser weit vom temporalen Rande der Sehnervscheibe entfernt, d. h., seine Entfernung beträgt 3 *mm* etc.

Die Erweiterung der Pupille zum Zweck der ophthalmoskopischen Untersuchung

ist unter gewissen Kautelen ein absolut harmloser Vorgang, der jedem anzuraten ist, der mit der Untersuchung bei enger Pupille Schwierigkeiten hat. Besser eine exakte Diagnose bei weiter Pupille, als eine unrichtige oder unvollständige bei enger. Es liegt darin durchaus kein Bekenntnis der Schwäche oder Unkenntnis. Besonders bei Anwendung der Methode des aufrechten Bildes oder bei der Untersuchung der Macula ist die Erweiterung der Pupille öfter fast unerläßlich. Nur beobachte man gewisse Vorsichtsmaßregeln und diese lauten:

1. Man nehme **niemals** Atropin zur Erweiterung. Denn dieses lähmt außer dem Sphincter pupillae die Akkommodation für etwa 8 Tage. Die Patienten sind also eine volle Woche außer stande zu lesen und zu schreiben. Was das bedeutet, wird vor allem der Arzt ermessen, der sich selbst einmal versuchsweise Atropin eingeträufelt hat.

2. Sei man bei alten Leuten und bei solchen, die einen Verdacht auf Glaukom erregen, vorsichtig. Bei den letzteren gebe man am besten gar kein Mydriaticum, das vielfach auch direkt überflüssig ist, da die Glaukomatösen meist eine etwas erweiterte, schlecht reagierende Pupille besitzen. Bei alten Leuten gebe man jedenfalls nicht mehr als einen Tropfen des Mydriaticums.

Die **geeignetsten Mydriatica** sind:

Rp.: Homatropin. hydrochl. 0·1	oder	Rp.: Cocain. hydrochl. 0·3 (3%)
Aq. dest. ad 10·0		Aq. dest. . . . ad 10·0
S.: 1–2 Tropfen zur Erweiterung der Pupille.		S.: 1 Tropfen zur Erweiterung der Pupille.

Anwendung. Von Cocain kann man nicht gut mehr als einen Tropfen geben, weil bei Anwendung zahlreicherer Tropfen leicht eine Abschilferung des Hornhautepithels auftritt, die an sich ziemlich zwar harmlos ist, die aber den Einblick ins Auge trübt. Von Homatropin kann man ruhig (außer bei Glaukomatösen und älteren Leuten) 2, selbst 3 Tropfen einträufeln. Man tut dies in der Weise, daß man mit dem Zeigefinger der linken Hand das Unterlid abzieht und mit der rechten aus einer Pipette auf die bloßgelegte Innenseite des Unterlides, resp. in den Bindehautsack einen Tropfen fallen läßt. Mehrere Tropfen auf einmal zu geben hat keinen Wert, da sie doch wieder herauslaufen. Man schickt den Patienten wieder ins Wartezimmer zurück und sieht nach $\frac{1}{2}$ Stunde nach, ob die Erweiterung eingetreten ist. Meist ist dies der Fall; sollte es noch nicht sein, gibt man noch 1 Tropfen und kontrolliert nach $\frac{1}{4}$ Stunde wieder. Die Mydriasis beginnt nach etwa 10 Minuten und hat im Durchschnitt nach $\frac{1}{2}$ Stunde ihren Höhepunkt erreicht. Nach 4–5 Stunden hat die Pupille meist wieder ihre normale Größe. Die begleitende Akkommodationsstörung ist dabei (besonders beim Cocain) verhältnismäßig gering.

Die normale Papille und der normale Augenhintergrund.

Anatomischer Überblick.

Zum Verständnis des ophthalmoskopischen Bildes der Sehnervenpapille ist eine, wenn auch kurze, anatomische Betrachtung unerlässlich. Der Sehnerv tritt 4 mm nach innen und etwas nach unten vom hinteren Ende der Augenachse durch die Lamina cribrosa der Sclera in den Bulbus ein und bildet hier die Sehnervenpapille.

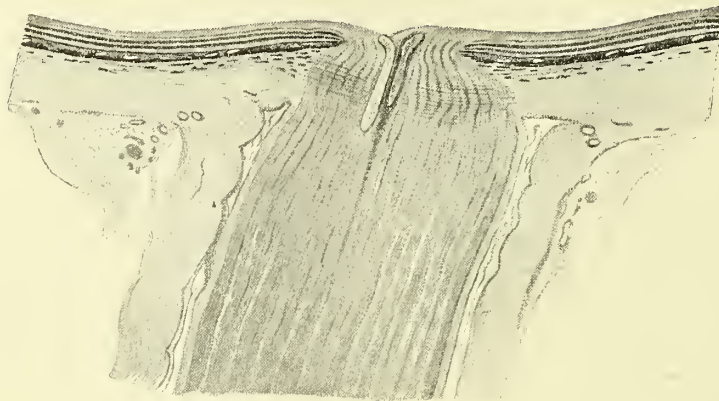
Da er als ein vorgestülpter Gehirnteil anzusehen ist, hat er, wie dieses, auch 3 Hüllen, nämlich die Dura, Arachnoidea und Pia, deren Zwischenräume mit den entsprechenden des Gehirns und fernerhin mit den Seitenventrikeln in direkter Verbindung stehen. Hierdurch wird es ohneweiters verständlich, wieso sich die Erhöhung des Hirndrucks auf den Sehnerven fortpflanzen kann (Stauungspapille). Die beiden äußeren Scheiden gehen in die beiden äußeren Drittel der Sclera über, während sich die innere zu den innersten Lamellen der Sclera begibt, welche die Lamina cribrosa bilden und mit der Aderhaut in Verbindung stehen. In der Nähe dieser Umschlagstelle sieht man auf dem Querschnitt mehrere Gefäßdurchschnitte, die von Gefäßen herrühren, die kranzartig den Sehnerven umgeben und von den hinteren, kurzen Ciliararterien gespeist werden (Zinnscher oder Scleroticalgefäßkranz). Da er auch Äste an die Sehnervengefäße abgibt, so wird auf diese Weise ein Zusammenhang zwischen Netzhaut- und Aderhautgefäßsystem hergestellt, der allerdings keine praktische Bedeutung hat.

Am intraorbitalen Teil des Sehnerven hat man hinsichtlich der Gefäßversorgung zwei Abschnitte zu unterscheiden, nämlich den vorderen und den hinteren. Der vordere Abschnitt wird von der Arterie und Vena centralis retinae versorgt, die $10\text{--}12\text{ mm}$ vom Auge entfernt in den unteren medialen Quadranten eintreten und dann axial im Sehnerven verlaufen. Die Arterie entspringt aus dem Stamme oder einem Aste der Art. ophthalmica, die ihrerseits ihren Ursprung aus der Carotis interna nimmt. Die Vene mündet in den Sinus cavernosus oder auch in die Vena facialis superior und steht in zahlreicher Verbindung mit anderen Venen der Augenhöhle.

Der hintere Abschnitt erhält seine Versorgung durch einen langen rückläufigen Ast der Arteria centralis retinae und andere Verzweigungen der Art. ophthalmica, er führt sein Blut in den Sinus cavernosus ab.

Der **Sehnerv** ist in seinem orbitalen Teil kreisrund und etwa 4 *mm* dick. Er ist aus Nervenfasern und Bindegewebe zusammengesetzt. Die Nervenfasern bilden Bündel, die parallel zueinander verlaufen und sich durch gegenseitigen Faseraustausch miteinander verflechten, die Zahl der Fasern wird auf eine halbe Million geschätzt. Die Nervenfasern haben eine Markscheide, aber keine Schwannsche Scheide, zwischen ihnen liegt als Stützsubstanz Neuroglia-Gewebe. Die Pialscheide, welche sich der Oberfläche des Sehnerven eng anschmiegt, entsendet zahlreiche Balken und Septen in das Innere des Sehnerven, die sich untereinander netzförmig verbinden und die Nervenbündel umhüllen. In ihnen verlaufen die Lymph- und Blutgefäße.

Fig. 4.



Mikroskopischer Schnitt durch einen normalen Sehnerven.

An der Umbiegungsstelle der Duralscheide in die Sclera sieht man Gefäßlumina, die dem Zinnschen Gefäßkranz entsprechen. Die Papille ist als flache Papille zu bezeichnen, eine nennenswerte Exkavation ist nicht vorhanden.

Die Sehnervenfasern haben verschiedenes Kaliber (durchschnittlich etwa 2 μ), die feinsten gehören zum papillo-makulären Bündel, sie sind es, die zur Macula ziehen und das feinste Sehen vermitteln. Die Lage des Bündels wird so beschrieben, daß es von längsovaler Form vom Foramen opticum her aus einer centralen Lage mehr und mehr nach der temporalen Seite rückt, beim Eintritt der Centralgefäße schon ganz am temporalen Rande liegt und weiterhin in Keilform (Spitze nach innen) den unteren äußeren Sektor einnimmt.

Im Niveau der inneren Oberfläche der Sclera finden sich zahlreiche, den Nerven quer durchschneidende Bindegewebsfasern, die zusammen mit Bindegewebsfasern, welche aus der Sclera und Chorioidea stammen, die **Lamina cribrosa** bilden. Durch ihre zahlreichen Maschen tritt der Sehnerv, der hier nur eine Dicke von 1.6 *mm* hat, hindurch. Die Verminderung des Durchmessers ist zu beziehen auf den Verlust der Markscheide. Bis in das hintere Drittel der Sclera hinein ist der Seh-

nerv nämlich markhaltig und verliert erst kurz vor der Lamina cribrosa seine Markscheide. Der Verlust ist nicht nur an der Verminderung des Kalibers, sondern auch an der Änderung der Farbe erkenntlich. Während der markhaltige schön weiß aussieht, erscheint der marklose mehr graulich.

Nach ihrem Umbiegen verteilen sich die Sehnervenfasern in der Nervenfaserschicht der Retina (s. p. 114).

A. Das ophthalmoskopische Bild der normalen Papille.

Eine systematische Untersuchung hat nacheinander folgende Punkte zu berücksichtigen

1. Form (Größe),
2. Begrenzung,
3. Farbe,
4. Niveauverhältnisse (Exkavation, Hervorragung),
5. Gefäße.

1. Die **Form** der normalen Papille ist meist kreisrund oder leicht stehend-oval. Seltener ist sie quer-oval oder schief-oval, eine Eigenschaft, die meist nicht den wirklichen anatomischen Verhältnissen entspricht, sondern durch einen Astigmatismus der Hornhaut vorgetäuscht wird.

Auch die Größenunterschiede sind meist nur scheinbarer Natur; bei hyperopischer Refraktion erscheint die Papille größer, bei myopischer kleiner (wenigstens bei Anwendung des umgekehrten Bildes, beim aufrechten Bilde ist gerade das Entgegengesetzte der Fall).

Allerdings gibt es auch wirkliche Größenunterschiede, besonders ist in den „kleinen“ hypermetropischen Augen die Papille zuweilen kleiner als gewöhnlich (s. u. Pseudoneuritis).

Bei dieser Gelegenheit sei schon auf einen Fehler aufmerksam gemacht, auf den die Anfänger häufig verfallen, daß sie das bei angeborener Myopie zuweilen vorkommende ringförmige Staphylom mit zur Papille rechnen und hierdurch zur Annahme einer „vergrößerten Papille“ verleitet werden.

2. Die **Farbe** der Papille ist ein zartes Rot, das nicht mit Unrecht mit der Farbe der Pfirsichblüte verglichen worden ist. Die temporale Seite (aufr. Bild) ist meist etwas heller als die nasale. In einer großen Reihe von Fällen findet sich in der Mitte oder etwas seitlich davon eine besonders helle Stelle, die der weiterhin noch zu erwähnenden Exkavation entspricht.

Die Farbe der Sehnervenpapille setzt sich zusammen aus der Farbe der Lamina cribrosa mit ihren Maschen und den fast transparenten Sehnervenfasern. Die erstere ist fast weiß, bis auf ihre Löcher, welche ein graues Aussehen haben, während die Sehnervenfasern, die an sich leicht grau sind, durch die Beimengung reichlicher

Capillaren rötlich erscheinen. Man blickt also beim Ophthalmoskopieren durch die fast durchsichtigen Fasern auf die Lamina. An den Stellen, an denen die Fasern besonders stark entwickelt und dicht gelagert sind, d. h. am nasalen (aufr. Bild) Rande, erscheint die Papille stärker rot, als an denen, an denen sie spärlicher sind, d. h. am temporalen Rande. Über diesen ziehen die spärlichen und besonders zarten Fasern, welche die Macula versorgen (s. papillomakuläres Bündel).

Man soll deshalb die temporale Hellerfärbung nicht für eine Atrophie halten, sondern unter letzterer Bezeichnung nur eine wirkliche Weißfärbung verstehen.

Diejenigen Stellen, an denen die Sehnervenfasern fast ganz fehlen, d. h. in der Tiefe der Exkavation, müssen dagegen schon normalerweise die Farbe der Lamina, d. h. ein Weiß zeigen.

Die Farbe der Papille wird weiter beeinflusst durch die Umgebung. Ist diese, wie bei den brünetten Individuen, sehr dunkel, so wirkt der Sehnerv durch Kontrastwirkung besonders hell, umgekehrt erscheint er bei besonders blassem Fundus stärker rot.

Auch die Lichtquelle (z. B. Auerlicht oder Petroleumlicht) kann eine gewisse Rolle spielen, indem sie je nach ihrem Gehalt an roten Strahlen der Papille ein mehr blasses oder mehr rotes Aussehen gibt.

Ebenso hat das Alter einen gewissen Einfluß insofern, als in der Jugend das Rot stark prävaliert, während sich im Alter leicht ein gelblicher Ton einmischt. Nach Elnschig hat auch die nicht immer konstante Größe der Papille einen Einfluß auf die Farbe. Da anzunehmen ist, daß die Zahl der zum Auge gelangenden Nervenfasern an normalen Augen keine allzu großen Verschiedenheiten aufweisen dürfte, so sind kleinere Papillen wegen des relativ dichteren Gefüges der Nervenfaserbündel und der Gefäßchen zwischen ihnen im allgemeinen rötler als große.

3. Die **Grenzen** sind bei der normalen Sehnervpapille scharf. Häufig finden sich noch besondere Grenzringe, ein weißer, der sog. Bindegewebsring (Scleralring), und ein schwarzer, der sog. Pigmentring (fälschlich auch Chorioidealring genannt).

Der weiße Ring kann zwei verschiedene anatomische Grundlagen haben; entweder ist er ein echter Bindegewebsring, der die Aderhaut von der Sehnervenscheibe trennt, oder es ist die Sclera, die, mit rudimentärer Chorioidealanlage und Grenzgewebe bedeckt, vor unseren Blicken liegt (s. Fig. 1).

Der schwarze Ring kommt dadurch zu stande, daß das Pigmentblatt der Netzhaut in der Nähe der Sehnervenscheibe besonders dick ist und diese Verdickung als schwarzen Ring hervortreten läßt. Liegt dieser Ring unmittelbar neben der Papille, so ist ein Bindegewebsring nicht zu sehen, andernfalls ist zuerst der Bindegewebsring und dann der Pigmentring zu konstatieren.

Nur in Ausnahmefällen sieht man volle geschlossene Kreise, meist sind nur Segmente davon und diese meist temporalwärts sichtbar; auch bemerkt man statt

der schwarzen Linie häufig eine unregelmäßige Anhäufung von Pigment; zuweilen fehlen der eine oder beide Ringe ganz.

Mitunter (häufiger beim myopischen als beim emmetropischen Auge) schieben sich Aderhaut, Netzhaut und Sclera über den nasalen Papillenrand herüber, wodurch dieser verdickt und unscharf erscheint (Textfig. 9 und Bild 5).

Der Rand der Papille, resp. das bedeckte Stück des Sehnerven schimmert ganz schwach als gelbliche Sichel durch das Gewebe hindurch (Supertractionssichel) (s. Textfig. 9). Nach der temporalen Seite zu ist die Grenze aus den bereits erörterten Gründen deutlicher als nach den anderen Seiten zu.

Wiederum spielt das Alter eine gewisse Rolle, indem beim Säugling die Pigmentzone bedeutend stärker entwickelt zu sein pflegt als beim Erwachsenen.

4. Exkavation der Papille.

Die Bezeichnung Papille stammt aus einer Zeit, in der man sich, von falschen anatomischen Vorstellungen ausgehend, den Sehnerveneintritt erhaben dachte. Nur ganz ausnahmsweise erhebt sich die Papille über das Niveau der Netzhaut, regelmäßig liegt sie in gleicher Höhe mit ihr.

Hierbei haben wir 2 Typen zu unterscheiden:

1. Die flache Papille. Hierbei erfolgt die Ausbreitung der Sehnervenfasern vollkommen im Niveau der Netzhaut. Die Farbe dieser Papille ist fast gleichmäßig rötlich, sie läßt den Farbenunterschied zwischen nasaler und temporaler Seite beinahe vermissen und ebenso die weiße Stelle, die bei der folgenden Form die Exkavation anzeigt (s. Textfig. 4).

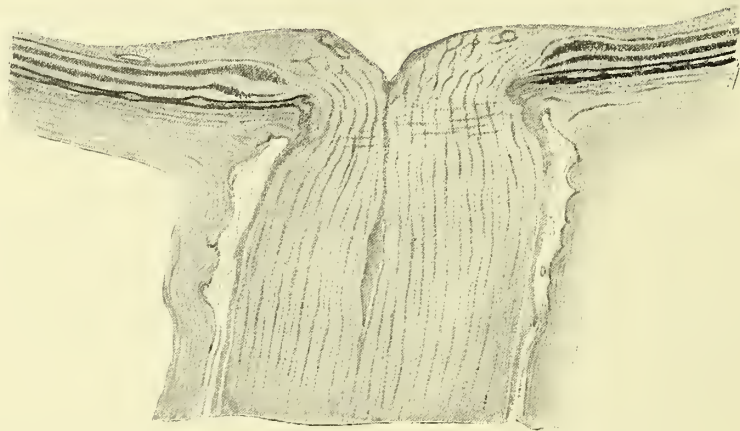
2. Die exkavierte Papille. Die Exkavation kommt dadurch zu stande, daß die Sehnervenfasern das Chorioidealloch nicht vollkommen ausfüllen; sie schmiegen sich der Wand des Sclerotico-chorioidealkanals an und lassen in ihrer Mitte, indem sie fontänenartig herausquellen, eine mehr oder weniger große, bald trichter-, bald napfförmige Höhlung frei, die also tiefer liegt als das Niveau der Umgebung. Im ophthalmoskopischen Bilde erkennt man sie daran, daß die rötliche Farbe plötzlich oder allmählich in eine weißliche oder ganz weiße übergeht. Die Größe der Exkavation kann sehr verschieden sein. Sie kann nur einen ganz kleinen Teil der Papille einnehmen oder auch so groß sein, daß der normal gefärbte Teil bis auf einen schmalen Ring oder eine schmale Sichel reduziert ist. Immer liegt aber eine gefärbte Zone zwischen ihr und der benachbarten Netzhaut (s. Textfig. 14 und Bild 15).

Der Übergang zwischen dem eigentlichen Gewebe der Papille und der Exkavation kann sowohl ein allmählicher als auch ein plötzlicher sein. Man erkennt dies an dem Verhalten der Gefäße. In ersterem Falle verlaufen sie ohne sichtbaren Unterschied in die weiße Stelle hinüber, in letzterem brechen sie plötzlich hakenförmig ab. Während sie vom Papillen- bis zum Exkavationsrande scharf und deutlich zu sehen sind, werden sie plötzlich unscharf und verlaufen als hellere undeutliche Bänder

in der Tiefe der Exkavation weiter oder sie werden mehr oder weniger unsichtbar. Steigen die Gefäße sehr plötzlich in die Tiefe, so zeigen sie am Rande der Exkavation eine auffallend dunkle Farbe, sie täuschen daselbst gleichsam eine sehr dunkel gefärbte Anschwellung vor. Dies kommt daher, daß an der Stelle der Abknickung der sonst sichtbare Reflexstreifen (s. p. 108 f.) fehlt; vielleicht auch daher, weil man an dieser Stelle auf das in die Tiefe steigende Gefäßstück von oben her hinauf sieht.

Weshalb man zuweilen die Gefäße im Grunde der Exkavation gar nicht oder in einer anderen Verlaufsrichtung sieht, hat seinen Grund darin, daß sie an dem Rande der Exkavation nicht gerade in die Tiefe steigen, sondern seitwärts ablenken; in diesem Falle ist das Endstück des Gefäßes meist schnabelartig zugespitzt (s. Fig. 13).

Fig. 5.



Kleine Exkavation im temporalen Teil der Papille.

Die Ränder der Papille sind leicht erhöht und umfassen eine trichterförmige Exkavation.

Die Tiefe der Exkavation kann bis 1 mm betragen. Da $1\text{ mm} = 3\text{ Dioptr.}$ (s. p. 10) ist, so muß man bei Betrachtung im aufrechten Bilde eine Änderung der Korrektion am Spiegel vornehmen. Sind Beobachter und Beobachteter Emmetropen, so muß man konkav $3\cdot0\text{ Dioptr.}$ einschalten. Bei genügender Tiefe sind auch parallaktische Verschiebungen sichtbar.

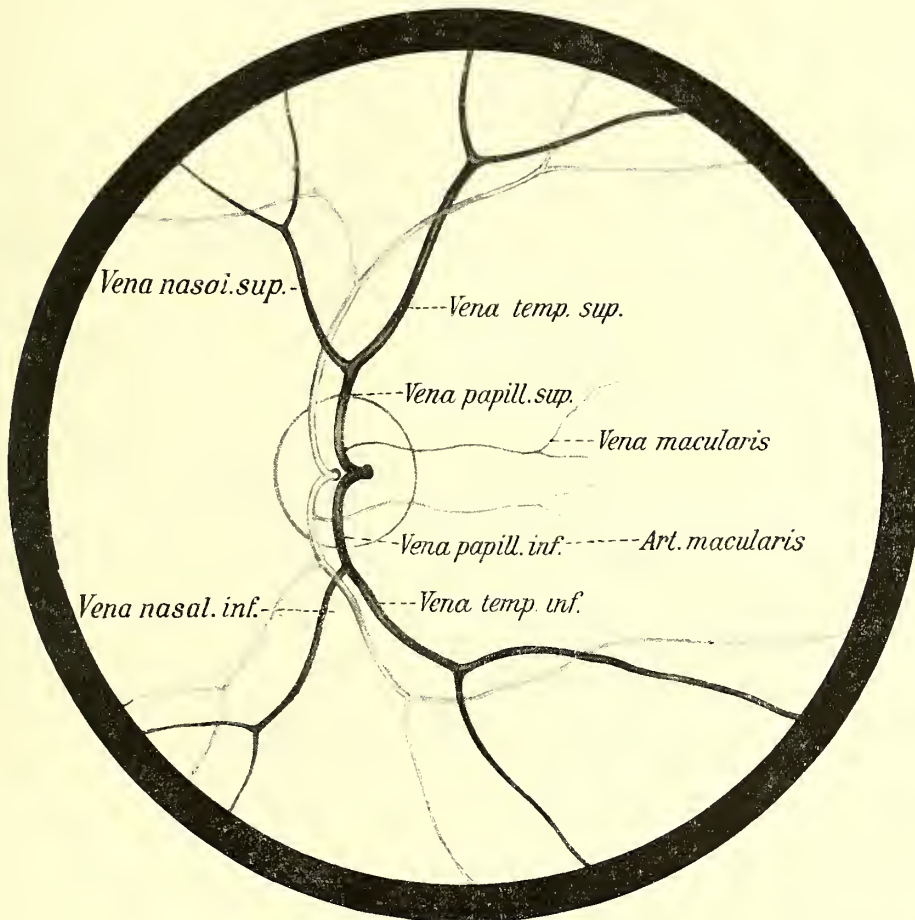
Die Lage der Exkavation ist meist central, manchmal reicht sie in den temporalen Teil hinüber, selten in den unteren. Zuweilen reicht sie auch bis an den temporalen Rand hinan, dann aber mit allmählich abfallendem Rande. **Jede randständige und am Rande steilwandige Exkavation ist als pathologisch zu betrachten (s. u.).**

Der Grund der Exkavation ist nicht gleichmäßig weiß, meist sind es nur die centralen Partien, die peripheren nehmen einen rötlichgrauen Ton an. Auch im Weißen selbst sind dunklere Punkte (die Maschen der Lamina cribrosa) bemerkbar.

5. Die Gefäße.

Die Arterie und Vene teilen sich, wenn wir zunächst ein ganz schematisches Bild entwerfen wollen, nach oben und nach unten in je 1 Ast, Arteria und Vena papillaris sup. und inf., welche sich wiederum in je 2 Äste auflösen, die Art. resp. Vena temp. und nas. superior und die Art. resp. Vena temp. und nas. inferior. Von

Fig. 6.

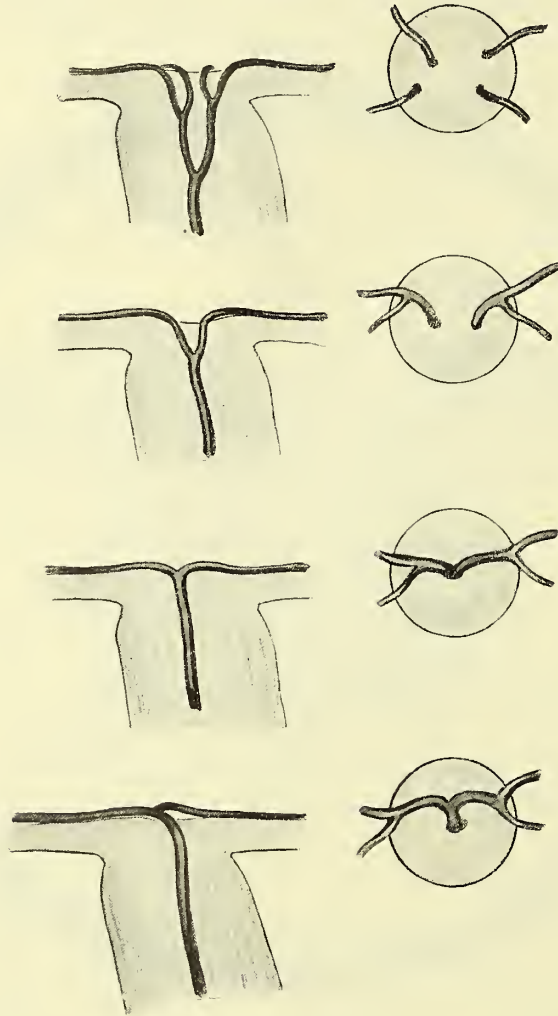


(Aufrechtes Bild, schematisch.)

diesen gehen wiederum in dichotomischer Teilung je 2 Äste ab, welche ihrerseits wieder der Ursprung zweier kleinerer Äste werden u. s. w. Anastomosen werden nicht beobachtet. Eine derartige regelmäßige Verteilung wird man aber nur in den seltensten Fällen finden — jedenfalls ist mir dies bei den vielen Tausenden von Fällen, die ich zum Zwecke der Herstellung dieses Atlases gespiegelt habe, nicht ein einziges Mal gelungen —; es kommt dies daher, daß die Teilungsstellen nicht symmetrisch liegen. Zuweilen teilt sich das Gefäß schon innerhalb des Sehnerven, wir sehen dann nicht den Stamm, sondern bereits die beiden Hauptäste aus der Papille

heraustreten; vielleicht ist auch einer von diesen bereits geteilt, so daß scheinbar 3 Gefäße die Papille verlassen etc. In den allermeisten Fällen aber wird man wenigstens die 4 Hauptäste als solche unterscheiden. Es ist von Wichtigkeit, diese Tat-

Fig. 7.



(Schematisch.)

Die Figur will zeigen, auf welche Weise die große Verschiedenheit im Verlauf der Netzhautgefäße zu stande kommt. Geht die Teilung des Gefäßes schon innerhalb des Sehnerven vor sich, so sieht man nicht den Stamm, sondern bereits die Äste, die die Papille verlassen.

sache zu kennen, weil es bei gewissen Krankheiten vorkommen kann, daß die Gefäße bis zur Unsichtbarkeit atrophieren, so daß nur aus ihrer Gesamtzahl ein Fehlen eines Gefäßes erschlossen werden kann.

Man hat versucht, dieses bei jedem Menschen verschiedene, aber doch, wie wir sahen, nicht regellose Verhalten nach Art des Bertillonschen Systems für die

Zwecke des Erkennungsdienstes nutzbar zu machen, doch scheint man dabei zu keinem brauchbaren Resultat gelangt zu sein.

Von den temporalen Gefäßen (Art. resp. Vena temp. sup. und inf.), die gewöhnlich etwas stärker sind als die entsprechenden nasalen, gehen auch vorzugsweise die Maculagefäße aus, die aber häufig auch direkt vom gemeinsamen Stamme entspringen und manchmal auch vom Ciliargefäßsystem (s. u. Art. opticociliaris) stammen.

Die **Arterien und Venen** sind leicht voneinander zu unterscheiden.

Die Arterien sind schmaler als die Venen (nur etwa $\frac{2}{3}$ ihrer Stärke), dafür verlaufen sie aber geradliniger und sind schärfer in der Zeichnung. Sie sind hellrot und haben einen deutlichen Reflex, dessen Breite etwa $\frac{1}{4}$ ihres Durchmessers beträgt. Die Venen zeigen ein Weinrot und haben einen Reflexstreifen, der bedeutend schmaler ($\frac{1}{14}$ des Durchmessers) und lange nicht so distinkt als der der Arterien ist. Die Reflexe rühren wahrscheinlich von der Oberfläche der Blutsäule, nicht der des Gefäßrohres her. Das Gefäßrohr selbst ist vollkommen durchsichtig und nur unter pathologischen Verhältnissen erkennbar.

Arterien und Venen kreuzen sich vielfach, ohne daß dabei eine Regelmäßigkeit zu beobachten wäre, welche von beiden Gefäßarten die obere oder untere ist. Wo sich aber 2 Gefäße kreuzen, ist stets das eine venöser, das andere arterieller Natur. Zweige derselben Gefäßarten kreuzen sich nie, ein Umstand, der manchmal zur Entscheidung der Art eines nicht deutlich sichtbaren Gefäßes benutzt werden kann.

Venenpuls.

Normalerweise ist an den Arterien keine Pulsation bemerkbar, dagegen ist der Venenpuls ein bei den meisten Menschen zu beobachtendes, gewöhnlich aber „nicht sehr ins Auge springendes“ Phänomen.

Die Erscheinung findet sich nur an den venösen Hauptstämmen, welche auf der Papille liegen, und zeigt sich dort an den Venen am deutlichsten, welche am meisten abgeflacht oder wie zugespitzt auf der Papille endigen, ferner an jenen, welche rechtwinklig umbiegen und an der Umbiegungsstelle ein dunkles Knie bilden. Bei ausgesprochener Exkavation des Sehnerven sieht man die Pulsation am besten an den Venen, die am Rande der Exkavation unter einem scharfen Winkel in die Tiefe biegen. In der Regel pulsiert nur ein Venenstamm. Unmittelbar vor dem Eintritt des Radialpulses beginnt die Verengung und das Blasswerden der Venen, u. zw. schreitet dieselbe vom Centrum zur Peripherie (!) fort, läßt sich aber selten über den Papillarrand verfolgen. Unmittelbar auf den Radialpuls folgt die Erweiterung und Füllung der Gefäße von der Peripherie nach dem Centrum zu.

Das Zustandekommen des Venenpulses wird in verschiedener Weise erklärt. Eine Anschauung betrachtet ihn als negativen Puls, hervorgerufen durch die Tätigkeit des rechten Herzens und des rechten Vorhofes, eine andere erklärt ihn durch die

kontinuierliche Fortpflanzung der Pulswelle von den Arterien durch die Capillaren in die Venen, wobei zur Erklärung der Möglichkeit eines derartigen Zustandekommens der verhältnismäßig hohe extravasculäre, d. h. intraokulare Druck herangezogen wird. Eine dritte Meinung geht dahin, daß durch die arterielle Blutwelle eine Erhöhung des intraokularen Druckes hervorgerufen würde, der seinerseits die schwachwandigen Venen komprimiere. In dem Augenblick, in dem mit dem Aufhören der arteriellen Blutwelle der Augendruck sinke, füllten sich die Venen von neuem.

Spontaner Arterienpuls muß immer als pathologisch betrachtet werden.

Ist der Venenpuls nicht ohneweiteres sichtbar, so gelingt es durch leichten Druck auf den Bulbus, denselben hervorzurufen. Stärkerer Druck läßt einen lebhaft springenden Arterienpuls entstehen.

Als **Gefäßanomalien**, die noch im Bereich des Normalen liegen, sind zu bezeichnen:

1. die cilio-retinalen Gefäße.

Diese tauchen hakenförmig an der Peripherie der Papille oder im Gebiet der Bindegewebsschlingen auf und verlaufen, wie die anderen Gefäße, in der Netzhaut. Sie entstammen den Ciliararterien (Zinnischer Gefäßkranz) und werden deshalb cilio-retinale Gefäße genannt. Es sind aber fast ausschließlich Arterien, die derartig verlaufen. Venen findet man nur ausnahmsweise. Nach Elschnig kommen sie an jedem siebenten Auge zur Beobachtung.

2. Optico-ciliare Gefäße, d. h. Zweige der Centralgefäße, die, ohne die Netzhaut zu berühren, in das Gefäßsystem der Aderhaut übergehen, findet man sehr selten, häufiger in pathologischen Fällen, u. zw. als neugebildete Gefäße (Glaukom, Stauungspapille, Verletzungen etc.).

B. Der Fundus Oculi.

Die Farbe des Augenhintergrundes ist im wesentlichen beeinflusst durch die Farbe und Dichtigkeit des Pigmentes; die Farbe der Blutgefäße der Aderhaut ist dabei von geringerer Bedeutung. In keiner Weise hat der sog. Sehpurpur, wozu der Name verleiten könnte, einen Einfluß auf die Färbung, denn dieser findet sich nur in dunkel adaptierten Augen, in der Helligkeit verwandelt er sich sehr schnell in „Schweiß“.

Pigment (s. Textfig. 8) findet sich

- a) in der Pigmentepithelschicht der Netzhaut und
- b) in den Gefäßzwischenräumen der Aderhaut.

Je nach der Menge und der Verteilung des Pigments in diesen beiden Schichten unterscheiden wir

3 Typen von Augenhintergründen.

1. Der gleichmäßig chagrinierte Augenhintergrund (Fig. 1).

Dieser kommt dadurch zu stande, daß die Pigmentepithelschicht so viel und so dichtes Pigment enthält, daß die darunter liegende Aderhaut den Blicken des Beobachters völlig entzogen ist. Je nach der Menge des Pigments haben wir einen roten, braunroten bis schwarzbraunen Ton.

2. Der getäfelte Augenhintergrund (Fig. 2).

Bei diesem Typus enthält die Pigmentepithelschicht wenig Farbstoff; man kann infolgedessen durch die fast durchsichtige Netzhaut hindurchsehen und die Zeichnung der Aderhaut erkennen. Man sieht die rötlichen, zahlreiche Anastomosen bildenden Aderhautgefäße und zwischen ihren Intervascularräumen das Pigment der Chorioidea. Die Gefäße erscheinen als hellere Bänder auf dunklem Grunde.

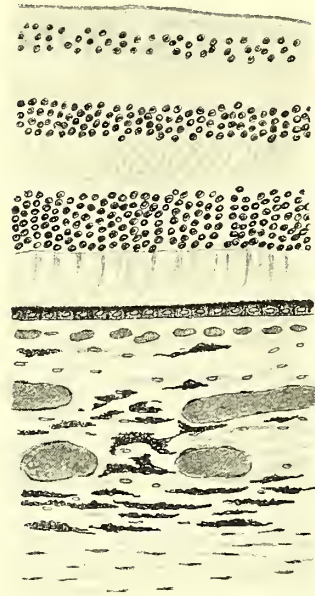
3. Der albinotische Fundus (Fig. 3).

Bei diesem hat die Pigmentepithelschicht ebenfalls kein oder wenig Pigment, läßt also ebenfalls die Zeichnung der Aderhaut erkennen. Aber auch diese hat kein Pigment und infolgedessen sieht man die Sclera durch Netzhaut und Aderhaut hindurchschimmern. Auf diesem gelblichweißen Grunde erscheinen die Aderhautgefäße als dunklere Streifen. Von den Netzhautgefäßen sind sie durch den Mangel eines Reflexstreifens, die Fülle der Anastomosenbildung und ihre tiefere Lage ausgezeichnet.

Häufig findet man die einzelnen Typen nicht rein, sondern in Mischung mit anderen, derartig, daß an einzelnen Stellen die Pigmentepithelschicht dicht genug ist, die Aderhautzeichnung völlig zu verschleiern, während sie an anderen Stellen dünner ist und Aderhautgefäße auf dunklerem (Typus II) oder hellerem Grunde (Typus III) erkennen läßt.

In der Umgebung der Papille und in der Maculagegend ist die Pigmentierung meistens am dichtesten, so daß selbst bei sonst albinotischem Fundus die Aderhautgefäße in der Macula gewöhnlich nicht sichtbar sind, die weniger pigmentierten Stellen finden sich dann in der Peripherie.

Fig. 8.



Verteilung des Pigmentes.

Die Netzhaut (oben) schließt mit der Pigmentepithelschicht gegen die Aderhaut ab. Ist diese Schicht sehr dicht, so ist nichts von der Aderhaut zu sehen (chagriniertes Fundus). In der Aderhaut sieht man Pigment vor allem zwischen den Gefäßdurchschnitten liegen. Ist die Pigmentepithelschicht nicht sehr dicht, so sieht man das Aderhautpigment (getäfeltes Fundus). Fehlt auch das Aderhautpigment, hat man einen albinotischen Fundus.

Ist die Pigmentepithelschicht dicht genug ist, die Aderhautzeichnung völlig zu verschleiern, während sie an anderen Stellen dünner ist und Aderhautgefäße auf dunklerem (Typus II) oder hellerem Grunde (Typus III) erkennen läßt.

Der Pigmentreichtum des Fundus stimmt meist mit dem der Haare und der Haut des betreffenden Individuums überein, so daß man auch von einem blonden und brünetten Hintergrund spricht.

Die Netzhautgefäße sind selbst im albinotischen Auge leicht von den Aderhautgefäßen zu unterscheiden, wenn man auf folgende Merkmale achtet:

Netzhautgefäße

erscheinen drehrund,
haben Reflexstreifen,
verästeln sich dichotomisch,
bilden keine Anastomosen,
konvergieren nach der Papille zu,

liegen oberflächlich.

Aderhautgefäße

erscheinen flach,
haben keinen Reflexstreifen,
verästeln sich unregelmäßig,
bilden viele Anastomosen,
haben keine einheitliche Richtung
oder konvergieren nach der
Peripherie zu (Vortexvenen),

liegen tief.

Der **Verlauf der Netzhautgefäße** ist ein verschiedener, je nach der Refraktion des Auges. Bei Myopie findet man einen auffallend gestreckten Verlauf, während man bei Hypermetropie (zu geringes Bulbuswachstum im Verhältnis zur Gefäßanlage) häufig eine auffallende Schlingelung der Gefäße, besonders der Venen, beobachten kann (*Tortuositas vasorum*). Die normalen Circulationsverhältnisse (Druckpuls, s. p. 110) und das Fehlen sonstiger pathologischer Erscheinungen unterscheidet sie von sonstigen Schlingelungen, wie sie als Folge von Gefäßerkrankungen, Entzündungen etc., auftreten können.

Ein sehr auffallendes Phänomen, besonders bei jugendlichen Individuen, sind die **Netzhautreflexe**, wie sie hauptsächlich längs der Gefäße und in der Umgebung der Macula auftreten (s. Fig. 2). Sie stellen mehr oder weniger band- oder inselförmige Flecken dar, die als Reflexe leicht daran erkannt werden können, daß sie bei Kopf- oder Spiegelbewegungen ihre Form und Lage ändern. Bei Einstellung auf die tiefsten Glaskörperschichten (bei E. im aufrechten Bilde mit $+1.0$ oder $+2.0$) sind sie besonders deutlich sichtbar, bei erweiterter Papille sind sie weniger deutlich als bei enger. Sie entstehen dadurch, daß zufolge Hervorragens der Netzhautgefäße über das Netzhautniveau konkave Rinnen gebildet werden, die wie ein Konkavspiegel wirken. Manchmal beobachtet man nasalwärts von der Papille eine leuchtende Bogenlinie, die in einem Abstand von etwa Papillenbreite parallel dem Rande verläuft (Weißscher Reflexring). Er wurde von seinem Entdecker als Glaskörperabhebung gedeutet und als pathognomonisch für die Myopie gehalten; doch kommt ihm diese Bedeutung nicht zu, da er sich auch bei Emmetropie und Hypermetropie findet. Er ist nicht zu verwechseln mit dem Weiß-Ottoschen Schattenring, der sich nur bei hoher Myopie findet und den Rand einer Sklerektasie anzeigt, sog. *Staphyloma verum* (s. Fig. 73).

Die **Aderhautgefäße** sind im vorhergehenden bereits charakterisiert worden, es wäre noch nachzutragen, daß sie ihr Blut in großen Venen (Vortexvenen) sammeln, die gewöhnlich (4 oder mehr) in der Peripherie liegen. Ausnahmsweise, am häufigsten noch bei Myopie, liegen sie, wie in Fig. 3 abgebildet, am hinteren Pol.

Macula.

Eine besondere Besprechung erheischt noch die als Macula lutea bezeichnete Stelle des Augenhintergrundes. Man hat diese Gegend als Macula lutea bezeichnet, weil sie einen gelben Farbstoff enthält; allerdings ist dieser den Farbstoff enthaltende Bezirk beträchtlich größer als die Stelle, die man ophthalmoskopisch als Macula lutea bezeichnet. Sie ist kenntlich an dem Verhalten der Netzhautgefäße, die sie umkreisen und ihre Spitzen dorthin richten, ohne sie selbst zu erreichen. Der auf diese Weise von Gefäßen umgrenzte, aber selbst gefäßfreie Bezirk liegt etwa $1\frac{1}{2}$ Papillenbreiten von der Papille entfernt und (u. B.) etwas nach oben. Er hat die Form eines liegenden Ova's von 5 Papillendurchmessern (P. D.) Breite und $2\frac{1}{2}$ P. D. Höhe. Die Mitte pflegt etwas dunkler zu sein. Diese (die Macula lutea im engeren Sinne) ist bei jugendlichen Individuen von einem glänzenden Reflexring umgeben, der $2\frac{1}{2}$ P. D. breit und 1 P. D. hoch ist. Sie umfaßt den Teil der Macula lutea, die keine Nervenfasern enthält. In der Mitte des Ringes ist bei Kindern meist der sog. Foveareflex zu sehen, der dadurch entsteht, daß das Licht an den Seitenflächen des Foveatrichters reflektiert wird und so, je nach der Blickrichtung und Spiegelhaltung, einen bald runden, bald sichelförmigen, bald keilförmigen Reflex erzeugt.

Tafel I.

Fig. 1. Normaler Augenhintergrund von chagriniertem Typus (s. p. 25).

Fig. 2. Normaler Augenhintergrund von getäfeltem Typus mit reichlichen Netzhautreflexen.

Fig. 1. Normaler Augenhintergrund von chagriniertem Typus
(s. p. 25).

Betrachten wir die Papille nach unserem im obigen Text wiederholt gebrauchten Schema: Form, Begrenzung, Farbe, Niveauverhältnisse, Gefäße, so ergeben sich folgende Einzelheiten: Die Papille ist stehend oval, zeigt scharfe Grenzen und einen sehr deutlich ausgesprochenen Bindegewebs- und Pigmentring, die Exkavation liegt in der Mitte, ist nicht tief. Die Papille ist normal gefärbt, die temporale Hälfte ist deutlich heller als die nasale. Das Pigmentepithel der Netzhaut ist so dicht, daß Einzelheiten der darunter gelegenen Aderhaut nicht zu erkennen sind. Rings um die Papille herum und in der Gegend der Macula hat das Pigment eine besondere Verstärkung erfahren. Die dunklen, stärkeren Gefäße, ohne deutlichen Reflexstreifen sind die Venen, die helleren, schmäleren, mit deutlichem Reflexstreifen die Arterien. Wenngleich die Verteilung nicht ganz regelmäßig ist, so kann man doch nach oben und unten je 2 stärkere Äste sowohl der Arterien als auch der Venen erkennen. Nach der Macula zu zieht je ein schwacher Ast der Arterie und Vene.

Fig. 2. Normaler Augenhintergrund von getäfeltem Typus mit reichlichen Netzhautreflexen.

Im Gegensatz zu Fig. 1 sieht man im größeren Teil des Fundus die Zeichnung der Aderhaut. Es kommt dies daher, daß das Pigmentblatt der Netzhaut sehr dünn ist und die unter ihm liegenden Gewebsteile hindurchschimmern läßt. Die dunklen, insel-förmigen Stellen werden durch das zwischen den Aderhautgefäßen gelegene Aderhautpigment gebildet (Intervascularräume, vgl. p. 25). Da die Aderhautgefäße heller sind als das in ihrer Umgebung gelegene Pigment, so sagt man: der getäfelte Augenhintergrund ist charakterisiert durch helle Aderhautgefäße auf dunklem Grunde. Die Papille ist ebenfalls stehend oval, zeigt einen deutlichen Bindegewebsring, aber keinen Pigmentring. Ihre temporale Hälfte ist deutlich heller als die nasale. Das Pigment sowohl der Netzhaut als auch der Aderhaut ist in ihrer Umgebung aufgelockert, wodurch die helle Zone neben der Papille entstanden ist. Die Macula lutea und die Fovea sind auffallend deutlich zu sehen, es kommt dies daher, daß die Reflexe an ihrem Rande und im Verlauf der Netzhautgefäße besonders stark sind. Daß die hellen Stellen in der Umgebung der Macula Reflexe sind, erkennt man daran, daß sie sich bei Änderungen der Spiegelhaltung gleichfalls verändern. Es zeigt dieses Bild also wenig Pigment in der Netzhaut, reichliches in der Aderhaut.

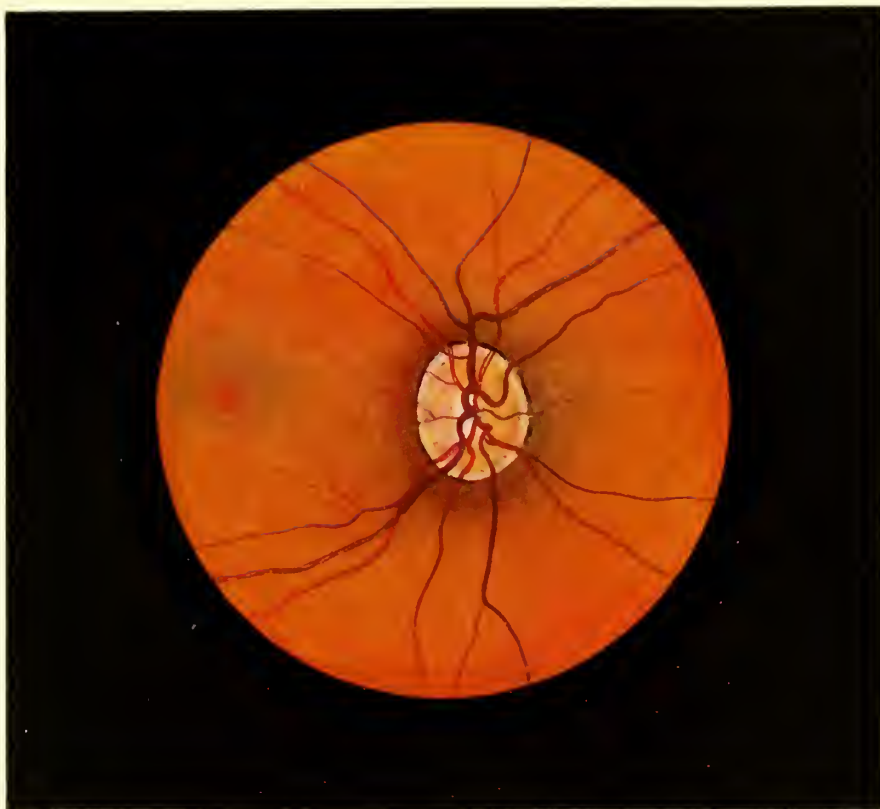


Fig. 1.

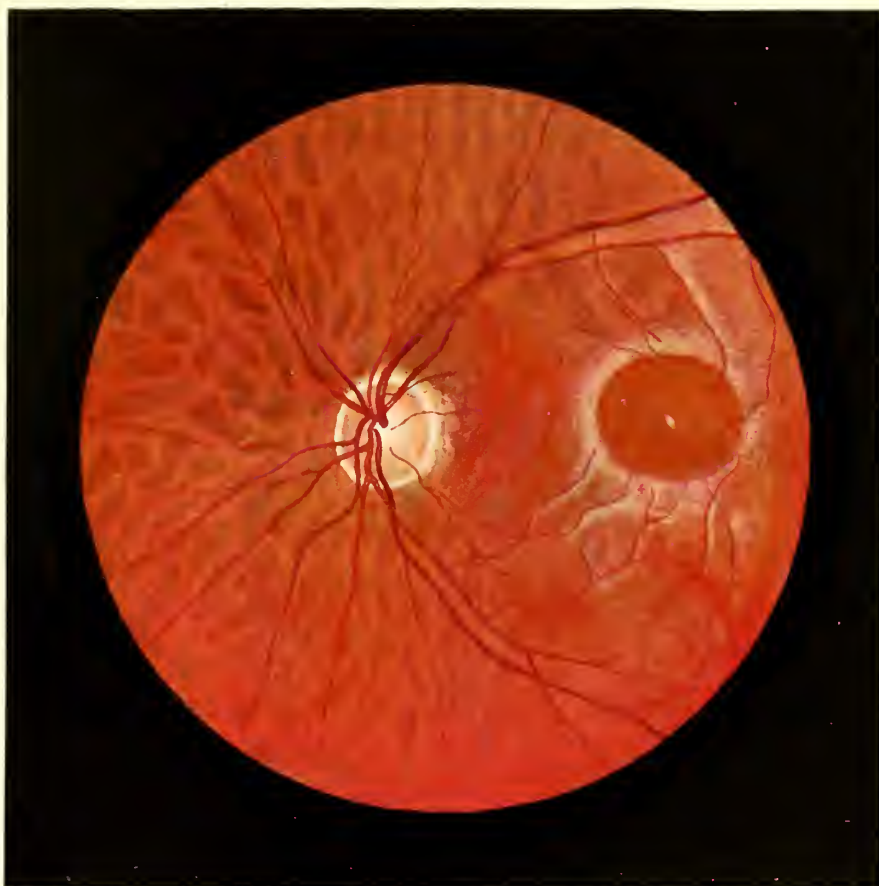


Fig. 2.

Tafel II.

Fig. 3. Albinotischer Augenhintergrund.

Fig. 3. Albinotischer Augenhintergrund.

Einen vollkommenen Mangel von Pigment sowohl der Netzhaut als auch der Aderhaut zeigt das Bild 3. Man sieht sehr deutlich die sich in dickere Stämme vereinigenden Aderhautgefäße (Vortexvenen). Arterien und Venen sind dabei nicht zu unterscheiden. Etwas ungewöhnlich ist das Zusammenströmen der Aderhautgefäße in der Nähe der Papille, meist findet dieses in der Peripherie, in der Äquatorgegend statt. Auch der völlige Mangel von Pigment in der Maculagegend entspricht nicht dem üblichen Bilde; öfter findet man selbst bei sonst vollkommenem Albinismus eine deutliche Pigmentanhäufung in der Maculagegend. Die Papille ist lebhaft rot, aber nur infolge der Kontrastwirkung gegenüber der blassen Umgebung, die Grenzen der Papille sind scharf, die Exkavation sehr flach, die Netzhautgefäße normal.

Über den Unterschied zwischen Netzhaut- und Aderhautgefäßen s. p. 26.

Einen partiell albinotischen Fundus zeigt das Bild **8**.

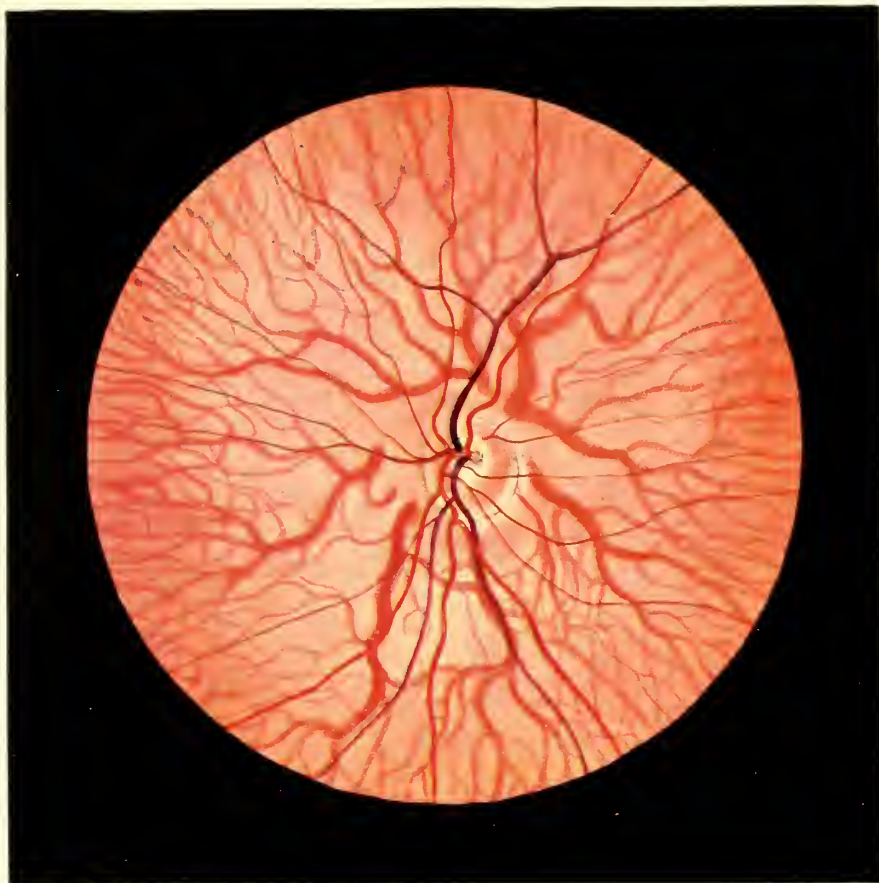


Fig. 3.

Conus, Staphylom etc.

Differentialdiagnose der in unmittelbarer Umgebung
des Sehnerven gelegenen weißen Ringe, Sicheln etc.

Conus, Staphylom etc.

Differentialdiagnose der in unmittelbarer Umgebung des Sehnerven gelegenen weißen Ringe, Sicheln etc.

Der Sehnervenkopf bietet in dieser Hinsicht eine Reihe von Anomalien, die von dem Ungeübten häufig als Teile der Papille selbst angesehen und von ihm unter dem Sammelbegriff der „großen Papille“ subsumiert werden. Bei einiger Aufmerksamkeit und Kenntnis der in Frage kommenden Faktoren fällt es aber nicht schwer, die einzelnen Veränderungen zu unterscheiden und aus ihnen wichtige Schlüsse für die Diagnose zu ziehen.

Die in Betracht kommenden Veränderungen sind vor allem:

1. Conus temporalis,
2. Staphyloma posticum,
3. Peripapilläre Aderhautatrophie,
4. Conus inferior,
5. Halo,
6. Markhaltige Nervenfasern.

Wir schließen hierbei alle entzündlichen Affektionen aus, die sich durch Neuritis, starke Füllung der Gefäße, Ödem, Blutung etc. charakterisieren, und möchten dabei betonen, daß diese Einteilung nur rein praktischen Zwecken dient. Es werden Veränderungen nebeneinander gestellt, die anatomisch oder auch ätiologisch nichts miteinander zu tun haben, die nur das miteinander gemein haben, daß sie hinsichtlich ihrer Form, Farbe und Lage gewisse Ähnlichkeit bieten und hierdurch den weniger Geübten zur Verwechslung verleiten können und daß sie andererseits als einzige Veränderungen in einem sonst normalen Fundus liegen können¹.

Gemeinschaftlich ist diesen Veränderungen:

1. die Farbe, die meist ein gelbliches bis bläuliches Weiß darstellt;
2. die Lage, die durch die unmittelbare Nachbarschaft der Papille charakterisiert ist;

¹ Man könnte hierzu noch eine Reihe anderer Veränderungen, wie das Sehnervenscheidenkolobom, gewisse Formen des Aderhautkoloboms, abnorme Entwicklung von Glia- und Bindegewebe, rechnen, doch möchten wir diese wegen ihrer Seltenheit in dieser praktischen Aufzählung beiseite lassen.

3. die Form, als deren Haupttypen wir die Sichelform und die Ringform hervorheben;

4. die Abwesenheit von Entzündungserscheinungen.

Um die einzelnen Veränderungen zu unterscheiden, wollen wir sie zunächst nach ihrer Lage zur Papille gruppieren, u. zw. so, wie wir sie im aufrechten Bilde sehen, im umgekehrten Bilde liegt alles eben umgekehrt.

a) Temporalwärts liegen oder können liegen:

der Conus temporalis,
das Staphyloma posticum,
die peripapilläre Atrophie.

b) Nach unten:

der Conus inferior,
die markhaltigen Nervenfasern.

c) Ringförmig:

der Halo,
das Staphyloma posticum annulare,
die peripapilläre Atrophie.

d) Nach oben:

markhaltige Nervenfasern oder
die peripapilläre Atrophie.

Eine derartige Gegenüberstellung erscheint auf den ersten Blick etwas gewagt, weil sich mit den erwähnten Veränderungen andere kombinieren können, die alsdann das künstliche Gebäude über den Haufen werfen; so kann, wie bekannt, das Staphyloma posticum in Gemeinschaft mit Blutungen, Maculaerkrankungen etc. auftreten; es kann sich in Ausnahmefällen die Retinitis albuminurica dem flüchtigen Blicke ähnlich darstellen wie jene Störungen. Aber trotz aller dieser Einwände halten wir diese Differentialdiagnose doch für wichtig genug, um sie hier an dieser Stelle zu bringen:

1. Der **Conus** (Fig. 4, 5): Er stellt eine gleichmäßig gelblichweiße Sichel dar, die gewöhnlich nach temporalwärts (im umgekehrten Bilde nasalwärts) liegt und an ihrer breitesten Stelle selten die Breite einer halben Papille erreicht. Retinalwärts ist er meist durch einen mehr oder weniger breiten Pigmentsaum abgegrenzt. Dies ist die gewöhnliche Form des Conus, der in seiner typischen Form gegenüber dem Staphylom dadurch charakterisiert ist, daß er keine sichtbaren Aderhautgefäße aufweist.

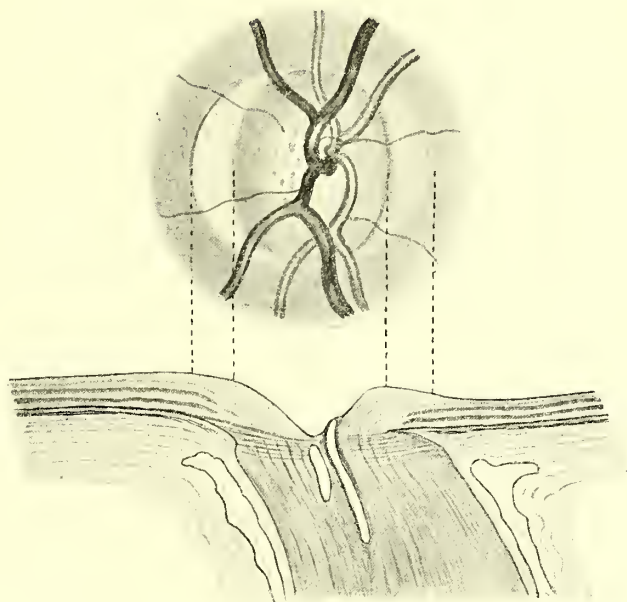
Über den Conus inferior s. u.

Von dieser typischen Form gibt es gewisse Abweichungen. Zunächst kann der Conus auch, wenn auch selten, nach einer anderen Seite liegen, ist dann aber wenigstens teilweise nach temporalwärts orientiert, in seltenen Fällen ist er auch ringförmig, aber auch dann ist der temporale Teil am breitesten.

Auch in der Färbung können gewisse Abweichungen vorkommen, derart, daß die Sichel nur am Sehnervenrande eine weiße Farbe zeigt und retinalwärts eine gelb- oder braunrötliche. Auch kann die ganze Sichel einen derartigen Ton zeigen.

Relativ häufig findet sich gleichzeitig mit dem Conus temporalis eine Veränderung am medialen Rande der Sehnervenscheibe, die sog. „Supertraction“. Sie kommt dadurch zu stande, daß die Netzhautaderhaut und sogar die Sclera den Sehnerven an dieser Stelle decken, so daß dieser nur undeutlich durch die Häute hindurchschimmert.

Fig. 9.



Sehnerveneintritt bei Myopie.

(Nach Fuchs.)

Das obere Bild ist der ophthalmoskopische Ausdruck des unteren. Im Gegensatz zu Fig. 4 fällt der schräge Verlauf der Sehnerven auf, der nicht wie auf Fig. 4 so: $\diagup \quad \diagdown$ durch die Sclera tritt, sondern so: $\diagdown \quad \diagup$ Infolgedessen sieht man temporal (im Bilde links) durch die Netzhautaderhaut hindurch auf die Sclera und empfängt hierdurch den Eindruck einer weißen Sichel (Conus). Auf der anderen Seite ist der Sehnerv aber außer durch die Netzhautaderhaut auch z. T. durch die Sclera gedeckt. Indessen schimmert dieser Teil doch noch durch die Häute hindurch, so daß man ihn als undeutliche, unscharf begrenzte Sichel sieht (Supertractionssichel).

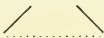
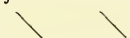
Der Conus kann der optische Ausdruck ganz verschiedener anatomischer Veränderungen sein. Diese werden verschieden sein, je nachdem es sich um einen angeborenen oder erworbenen Conus handelt.

A. Der angeborene Conus kommt dadurch zu stande, daß entsprechend der weißen Partie die äußeren Schichten der Netzhaut und des Pigmentepithels, ebenso die Aderhaut gar nicht oder nur rudimentär gebildet worden sind und daß infolge-

dessen die Lederhaut hindurchschimmert. Es ist diese Form vom sog. Scleralring nur quantitativ verschieden.

Es ist verständlich, daß diese Form von Conus auch bei nicht myopischer Refraktion vorkommt, und daß dieser nicht notwendigerweise streng nach temporalwärts liegen muß.

Anders beim

B. erworbenen Conus. Dieser ist das Produkt von Dehnungsvorgängen, wie sie bei der Myopie an den hinteren Teilen des Bulbus aufzutreten pflegen. Aber auch diese Form kann in verschiedener Weise zu stande kommen. Um sie verständlich zu machen, muß man auf die normale Konfiguration des Scleroticalkanals zurückgreifen, jenes Loches in der Sclera, durch das der Sehnerv hindurchtritt. Normalerweise bildet dieser Kanal einen Trichter, dessen engere Öffnung nach vorne sieht:  Beim Conus wird aber die temporale Seite abgeschliffen, so daß man jetzt einen schräggestellten Kanal mit parallel verlaufenden Wänden vor sich hat:  Da das bedeckende Sehnervengewebe ja durchsichtig ist, so kann man auf die eine Wand dieses Kanals sehen, welche im ophthalmoskopischen Bilde dann als Conus imponiert (Distractionssichel).

2. Eine andere Form des Conus, die auch Retractionssichel¹ genannt wird, kommt auf folgende Weise zu stande:

Bei der Dehnung des hinteren Pols wird die Netzhaut und die Aderhaut nicht in dem gleichen Maße gedehnt, besonders die Lamina elastica chorioideae gibt nicht in der gleichen Weise nach wie die Netzhaut. Da sie nun am Sehnervenrand nicht einfach aufhört, sondern mit dem interstitiellen Sehnervengewebe in inniger Verbindung steht, so zerrt sie gern eine Falte von Sehnervenfasern zwischen Netzhaut und Aderhautstroma hinein. Da letzteres dabei zu grunde geht, so findet man die weiße Farbe in diesem Falle bedingt durch die Farbe der Sclera plus der Farbe der mit herübergezogenen Lamina, resp. Gliafasern.

Betreffs der Entstehung der sogenannten Supertractionssichel vgl. die Textfig. 5 und die beigefügte Erklärung.

Abgesehen von den immerhin seltenen Fällen von angeborenem Conus, der sich, wie gesagt, auch bei Hypermetropie und Emmetropie findet, muß

der Conus als Zeichen myopischer Refraktion

gelten.

¹ Übrigens ist die Nomenklatur für diese Sichel keine ganz gleichmäßige. Manche Autoren nennen das, was wir Retractionssichel nannten, Distractionssichel und umgekehrt. Andere machen keinen Unterschied zwischen Conus und Staphylom und verstehen unter Staphylom nur die wirkliche Ausbuchtung des hinteren Augenpoles und unter Conus den ophthalmoskopischen Ausdruck derselben, gleichgültig ob derselbe obliterierte Gefäße aufweist oder nicht.

Ja, man kann sogar noch einen Schritt weiter gehen. Bekanntlich unterscheidet man 2 Formen von Myopie, die erworbene und die angeborene Myopie. Erstere entwickelt sich in den Schuljahren, besonders bei Schülern höherer Lehranstalten, und steht in Verbindung mit der Nahearbeit als ätiologischem Faktor. Sie stellt die gutartige Form der Myopie dar, überschreitet selten 6–7 Dioptr. und kompliziert sich nur ausnahmsweise mit Maculaerkrankungen oder Netzhautablösung. Anatomisch findet man bei dieser Form eine gleichmäßige Dehnung des hinter dem Äquator gelegenen Bulbusabschnittes. Da diese Dehnung sehr langsam und gleichmäßig erfolgt und überhaupt verhältnismäßig geringgradig ist, da sie ferner mit Aufhören des Körperwachstums gewöhnlich aufhört, so erschöpft sich die Wirkung dieser Dehnung auf die Bildung des erwähnten Conus.

Anders bei der angeborenen¹ Myopie. Diese zeigt im anatomischen Präparat gewöhnlich eine umschriebene, nur auf die hintere Polgend beschränkte, aber um so intensivere, mit mehr oder weniger bedeutenden Ausbuchtungen verbundene Dehnung, als deren ophthalmoskopischen Ausdruck wir das Staphyloma posticum sehen (s. u.). Diese Form ist die bösartige, die sich gern mit Maculaveränderungen und Ablatio retinae kompliziert und die die hohen Grade erreicht.

Gewiß gibt es zwischen beiden Formen Übergänge, im allgemeinen kann aber an der Tatsache festgehalten werden, daß

der Conus das Zeichen der erworbenen, sog. „Schulmyopie“ und das Staphylom das Zeichen der angeborenen Myopie ist.

2. Das **Staphylom** (Fig. 6, 70–73) stellt sich im ophthalmoskopischen Bilde ebenfalls als eine weiße, meist aber größere Sichel dar, die gleichfalls gewöhnlich temporalwärts liegt. In minder zahlreichen Fällen ist die Veränderung auch wohl ringförmig, dann aber mit der breitesten Stelle nach temporalwärts gelegen; im Gegensatz zum Conus finden sich in der Sichel oder in ihrer unmittelbaren Umgebung sklerosierte Aderhautgefäße.

Die Bezeichnung Staphylom selbst bedarf noch einer Erklärung. Eigentlich ist mit Staphylom die obenerwähnte Ausbuchtung des hinteren Augenpols zu verstehen; in übertragenem Sinne wird sie auch gebraucht für die Sichel, die als ophthalmoskopischer Ausdruck der Ausbuchtung sichtbar wird.

Anatomisch finden sich außer einer Ausbuchtung und Verdünnung der Sclera dieselben Verhältnisse, wie bei dem erworbenen Conus, nur tritt neben diesen Erscheinungen die Atrophie der Aderhaut und speziell die Atrophie der Aderhautgefäße in den Vordergrund, derartig, daß man cum grano salis sagen kann:

¹ Besser als „angeborene“ Myopie wäre vielleicht der Ausdruck: Myopie, bei der die Disposition angeboren ist, also eine solche, die sich entwickelt, ohne daß eine äußere Schädigung (Nahearbeit) dabei in Frage zu kommen braucht.

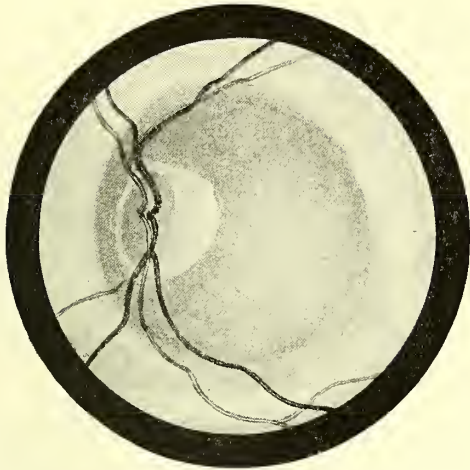
Der Nachweis sklerotischer Aderhautgefäße, speziell in der Umgebung der Sichel, spricht für Staphylom, der Mangel derselben mehr für Conus.

Daneben sind aber auch noch die Breite der Sichel, das Vorhandensein anderwärtiger Veränderungen etc. für die Diagnose in Betracht zu ziehen.

Fig. 6 stellt ein Staphyloma posticum im Beginn der Entwicklung dar. Man sieht die scharfe Sichel, die zum Teil völlig obliterierte, zum Teil noch blutführende Aderhautgefäße in sich birgt, zwischen denen deutlich das schwarze Pigment der Intravascularräume sichtbar wird. Jenseits der Grenze des Staphyloms sieht man ebenfalls veränderte Aderhautgefäße, doch sind diese noch mit dem Schleier des Pigment epithels bedeckt, das an der sichelförmigen Partie bereits fehlt. Dieses Staphylom kann sämtliche Stadien der Aderhautatrophie durchlaufen, bis zum völligen Schwund, wie dies in Fig. 54 dargestellt ist. Zuweilen ist der zeitliche Ablauf der Atrophie an verschiedenen Stellen des Staphyloms ein verschiedener, so daß man einzelne Absätze in demselben unterscheiden kann, solche, in denen noch Aderhautpigment erkennbar ist, und andere, in denen dieses völlig fehlt (Fig. 70). Manchmal sind die Absätze aber nicht bedingt durch den verschiedenen Fortschritt der Atrophie, sondern durch Schattenbildungen, die hervorgerufen werden durch ungleichmäßige Ausbuchtungen des hinteren Pols. Eine solche Schattenbildung kann auch rings um den hinteren Pol vorhanden sein, meist findet sie sich aber nur nasal, zuweilen ist sie auch doppelt oder mehrfach (terrassenartig) (Fig. 73). In einer Reihe von Fällen ist medial von der Papille ein feiner, glänzender Reflexbogenstreifen zu sehen, der als Flüssigkeitsansammlung zwischen Netzhaut und Aderhaut und als beginnende Glaskörperabhebung gedeutet wird, der aber diese Bedeutung nicht besitzt, da er auch bei anderen Refraktionszuständen gefunden wurde (vgl. p. 26).

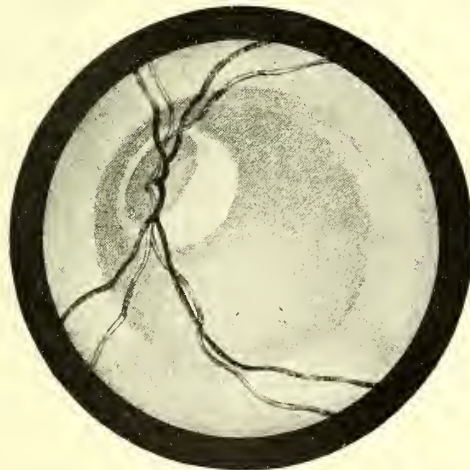
Die Papille selbst bietet beim Staphylom entweder ein normales Verhalten, oder sie erscheint rötlich und verschwommen, was zum Teil durch die Zerrung zum Teil durch Kontrastwirkung gegenüber der hellen Umgebung bedingt ist. Die Netzhautgefäße sind sehr dünn und verlaufen auffallend gestreckt (s. p. 107). Ein interessantes Verhalten zeigt die Form der Papille. Sie ist beim Vorhandensein eines Staphyloms gewöhnlich nicht rund, sondern oval, u. zw. steht der längere Durchmesser des Ovals gewöhnlich senkrecht zu der Hauptausdehnung des Staphyloms und umgekehrt, d. h. dehnt sich das Staphylom hauptsächlich in der Horizontalen aus, so erscheint die Papille stehend-oval, liegt jenes mehr nach unten, so steht die Hauptachse der Papille schräg. Die Erklärung hierfür ist folgende: In den meisten Fällen von hochgradiger Myopie sieht man infolge der Ektasie des hinteren Pols nicht gerade auf die Papille, sondern man sieht sie, wie Dimmer sich ausdrückt, im Halbprofil. Bekanntlich liegt die Papille nach innen (nasalwärts) vom hinteren Pole des Auges; je mehr dieser sich ausdehnt, desto mehr rückt die

Fig. 10.



Schematische Zeichnung, die erklären soll, wie die Verzeichnung der Papille bei hochgradiger Myopie zustande kommt. Die Ausbuchtung betrifft hier gerade den hinteren Augenpol. Die Papille sitzt an der nasalwärts dieser Ausbuchtung. Man sieht sie infolgedessen nur im Halbprofil. Die Verkürzung im Bilde betrifft die horizontale Achse. Die weiße Sichel (das Staphylom) ist nach der Mitte der Ausbuchtung gerichtet.

Fig. 11.



Die Ausbuchtung liegt hier nicht gerade am hinteren Augenpol, sondern etwas unterhalb desselben, die Papille liegt demzufolge nicht streng nasalwärts, sondern an der oberen und nasalwärts Seite. Die Verkürzung macht sich infolgedessen in der schrägen Achse geltend. Die weiße Sichel (das Staphylom) ist nach der Mitte der Ausbuchtung gerichtet.

Fig. 12.



Die Ausbuchtung liegt hier nasalwärts vom hinteren Augenpol, so daß die Papille den Grund derselben einnimmt. Man sieht infolgedessen gerade auf sie herauf, sie erscheint uns infolgedessen in ihrer natürlichen runden Form. Das Staphylom ist in solchen Fällen ringförmig.

Papille auf die Innenseite der Ausbuchtung; liegt die Ausbuchtung streng temporalwärts von der Papille, so liegt auch die Papille streng an der Innenseite, die perspektivische Verkürzung betrifft dann nur die horizontale Achse (Textfig. 10), liegt die Ausbuchtung aber nach außen unten, so klebt die Papille an der inneren oberen Wand und die Verkürzung macht sich in der schrägen Achse geltend (Textfig. 11). Da nun die Chorioidealatrophie hauptsächlich den Stellen der stärksten Ausdehnung folgt, so ist jene Beziehung zwischen Staphylom- und Papillenform leicht verständlich. Liegt die Ausbuchtung nasalwärts vom hinteren Pol, so rückt die Papille in den Grund dieser Ausbuchtung. Wir sehen infolgedessen gerade auf sie. Da die Ausbuchtung von der Papille aus gerechnet, gleichmäßig erfolgt ist, ist das Staphylom auch ringförmig (Textfig. 12).

3. **Conus inferior** (Fig. 8).

Eine besondere Form des Conus stellt der Conus inferior dar, der als rudimentäres Aderhautkolobom (s. d.) zu betrachten ist. Wie dieses, liegt er nach unten und findet sich meist zugleich mit einer Formveränderung der Sehnervenpapille. Diese ist gewöhnlich schräg oder quer-oval und erscheint kleiner als normal. Häufig ist die Grenze zwischen Conus inferior und Papille nicht so scharf wie in Fig. 8. Manchmal finden sich auch Anomalien in der Art der Exkavation und Gefäßverteilung; fast in allen Fällen, in einigen mehr, in anderen weniger, bemerkt man einen Unterschied in der Farbe des Fundus, derartig, daß der obere Teil gleichmäßig chagriniert erscheint, während der untere aber fast albinotisch erscheint. Mit dieser Art Conus ist meist Astigmatismus und Amblyopie verknüpft.

Mangel an Aderhautgefäßsklerosen und die Form der Papille unterscheiden, abgesehen von der Lage, den Conus inf. deutlich vom Staphyloma post. und Conus myopicus.

4. **Peripapilläre Aderhautatrophie** (Fig. 65).

Dem Staphyloma posticum sehr ähnlich ist die peri- und parapapilläre Aderhautatrophie als Folge von Arteriosklerose etc. Diese ist charakterisiert durch die weißen Stränge sklerotischer Aderhautgefäße, doch fehlt ihr im allgemeinen die scharf umrissene Form der Sichel. Mit unscharfer Grenze und föhler- oder zungenartigen Vorsprüngen geht sie in die Umgebung über, wie dies z. B. Fig. 65 zeigt. Nur ausnahmsweise kann diese Sklerose auch einmal die Form eines Staphyloms haben. (Fig. 7).

5. Der **Halo** (Fig. 14).

Der Halo stellt einen mehr oder weniger breiten, ganz oder teilweise geschlossenen, gelblichgrauen Ring dar, der sich unmittelbar an die Papille anschließt, aber mit unscharfer Grenze in die Umgebung übergeht. Er findet sich bei alten Leuten (Halo senilis) und beim Glaukom (Halo glaucomatosus). Der Halo entspricht ebenfalls einer Atrophie der Aderhaut und des Pigmentepithels, doch kann man ophthalmoskopisch gewöhnlich keine sklerotischen Gefäße darin erkennen. Zuweilen hat der Ring eine mehr gelbliche oder rötliche Nuance, was durch ein gleichzeitig vorhandenes Exsudat zwischen Aderhaut und Netzhaut bedingt sein soll.

Der Halo glaucomatosus ist leicht als solcher zu diagnostizieren, wenn man auf den Verlauf der Netzhautgefäße achtet, ein einziges am Rande der Sehnervenpapille abknickendes Gefäß sichert die Diagnose Glaukom und offenbart so die Natur des Ringes. Andererseits kann der Halo senilis durch den Mangel an sichtbaren Aderhautgefäßen vom Staphylom und durch die Unschärfe der Grenze vom Scleralring, durch die Farbe vom Papillengewebe deutlich unterschieden werden.

6. Die markhaltigen Nervenfasern. Fig. 9.

Bekanntlich verlieren die Sehnervenfasern bei ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa ihre Markscheide und werden infolgedessen durchsichtig. In Ausnahmefällen behalten die Fasern aber noch in ihrem Ausbreitungsgebiet in der Netzhaut ihre Scheiden und bedecken dann mit ihrer zuweilen mehr gelblich-, zuweilen mehr bläulichweißen Farbe alle unter ihnen liegenden Gebilde.

Die Farbe ist verschieden, je nach der Dichtigkeit und Zahl der Fasern. Sie ist ein reines Weiß, wenn die Fasern der ganzen Faserschicht undurchsichtig sind; sie ist zufolge der darunter liegenden Fundusfarbe rötlichgelb, wenn die Dichtigkeit der Fasern weniger stark ist.

Es ist sehr selten, daß sich die Markscheide des orbitalen Sehnervenabschnittes in ununterbrochener Folge auf den intraokularen Teil fortsetzt; gewöhnlich verliert der Sehnerv in der Höhe der Lamina cribrosa sein Mark, um es dann in diesen Fällen etwas später bei seiner Ausbreitung auf die Papille oder auf die Netzhaut wiederzuerlangen.

Die Fasern schließen sich gewöhnlich unmittelbar an die Papille an und liegen dort meist nach oben und unten, sehr häufig auch den entsprechenden Papillenrand mit bedeckend. Der frei bleibende Papillenteil erscheint durch Kontrastwirkung dann besonders dunkelrot. Ihre Grenze gegen die übrige Netzhaut ist niemals scharf; flammen- oder garbenartig strecken sie ihre Fortsätze in die normale Netzhaut hinein. Meist kann man deutlich radiär gerichtete Streifung in dem weißen Gebiet wahrnehmen; das Verhalten der Netzhautgefäße ist ein verschiedenes, je nachdem sie tief in der Netzhaut oder oberflächlich liegen. Liegen sie tief, so werden sie vollkommen bedeckt, liegen sie oberflächlich, so ragen sie mehr oder weniger scharf aus der weißen Masse heraus (s. a. p. 104).

Dieses Verhalten der Netzhautgefäße, ferner die unscharfe Begrenzung, die Farbe und die Streifung geben genügend differentialdiagnostische Unterschiede gegenüber dem Conus, resp. Staphylom und der peripapillären Aderhautatrophie; der Mangel aller sonstigen pathologischen Veränderungen, wie Blutungen, Ödem etc. und der unmittelbare Zusammenhang mit der Papille gegenüber Exsudaten oder Degenerationsherden (vgl. p. 132).

Unter den Tieren haben Kaninchen (s. Fig. **86**) regelmäßig, die Pferde sehr häufig markhaltige Nervenfasern.

Tafel III.

Fig. 4. Conus temporalis.

Fig. 5. Conus temporalis, Supertraction bei „erworbener“ (Schul-) Myopie.

Fig. 4. Conus temporalis
(p. 36).

Temporalwärts schließt sich an die Sehnervenscheibe eine schmale, weiße Sichel an, die sich in scharfer Grenze von dem übrigen Hintergrund absetzt. Papille + Sichel ist von einem stärker pigmentierten Ringe umgeben. Über die anatomischen Grundlagen derartiger Sichel s. p. 36. Auf der Grenze zwischen Papille und Conus entspringt eine Arterie, die ihren Ursprung nicht von der Art. centr. retinae nimmt, sondern aus dem Zinnschen Gefäßkranz (Art. cilioretinalis, p. 24).

Der Sehnervenkopf zeigt eine deutliche in der temporalen Hälfte gelegene Exkavation.

Fig. 5. Conus temporalis, Supertraction bei „erworbener“ (Schul-) Myopie
(p. 37).

Am temporalen Rande des Sehnervenkopfes findet sich eine halbmondförmige Sichel von etwas anderer Form und Farbe als die im vorigen Bilde dargestellte. Die Exkavation ist sehr tief und zeigt deutlich die Maschen der Lamina cribrosa in ihrem Grunde. Am nasalen Rande ist die Sclera über die Papille herübergezogen, infolgedessen erscheint der Rand unscharf (s. p. 37). Der Fundus ist im wesentlichen gleichmäßig pigmentiert nur an einzelnen Stellen leuchten die Aderhautgefäße durch das Pigmentblatt hindurch.

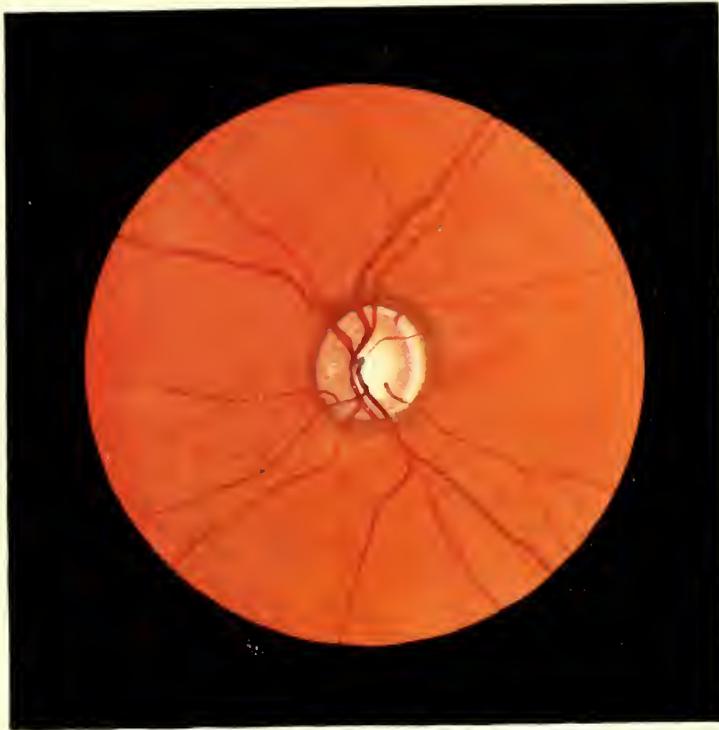


Fig. 4.

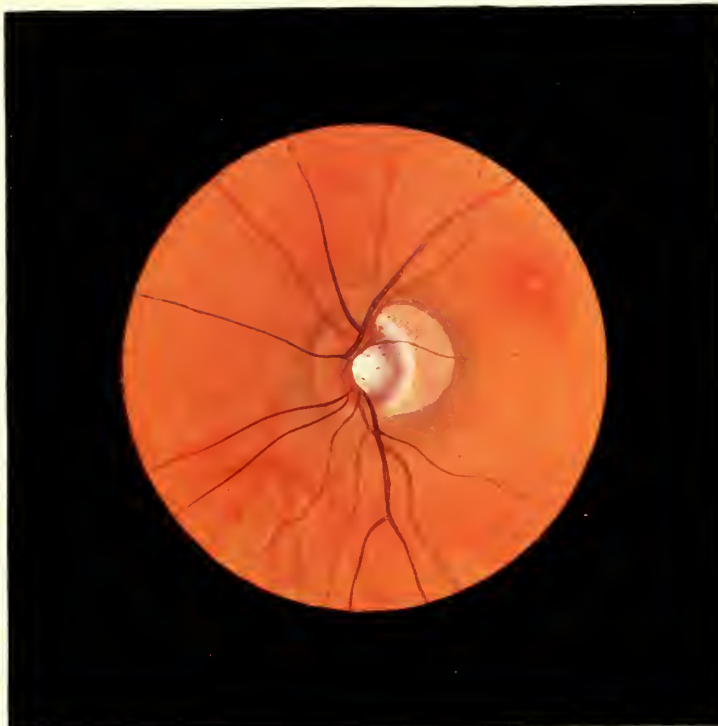


Fig. 5.

Tafel IV.

Fig. 6. Beginnendes Staphyloma posticum bei „angeborener“ Myopie.

Fig. 7. Sichelartige Aderhautsklerose infolge Arteriosklerose.

Fig. 6. Beginnendes Staphyloma posticum bei „angeborener“ Myopie
(p. 39).

Mit Staphyloma posticum wird nicht allein die Ausbuchtung des Bulbus an seinem hinteren Pol bezeichnet, sondern auch die durch die Ausbuchtung hervorgerufene, am Sehnervenkopf gelegene Aderhautveränderung. Das Netzhautepithel, das auch sonst im Fundus nicht sehr dicht ist (getäfelter Fundus) (s. o. Fig. 2) ist im Gebiet einer parapapillären Sichel völlig geschwunden und läßt die Aderhautzeichnung aufs deutlichste erkennen. Die sichtbaren Aderhautgefäße sind fast völlig obliteriert, so daß das zwischen ihnen gelegene Aderhautpigment besonders deutlich hervortritt. Wenn nun im Verlauf der Erkrankung auch das Pigment schwindet, so wird die Sichel rein weiß und sieht ähnlich aus wie der Conus im Bilde 4 (vgl. schematische Zeichnung Fig. 54). Die benachbarten Aderhautgefäße scheinen ebenfalls schon erkrankt, woraus auf einen progredienten Charakter der „angeborenen“ Myopie zu schließen ist. Der Träger des Auges ist ein 10jähriger Knabe, die Myopie beträgt 12·0 Diopter (s. p. 39).

Die Papille selbst und die Netzhautgefäße sind normal.

Fig. 7. Sichelartige Aderhautsklerose infolge Arteriosklerose
(p. 42).

Ein ganz ähnliches Bild wie das vorige kann auch durch Arteriosklerose hervorgerufen werden. Das Pigment zwischen den sklerosierten Aderhautgefäßen ist nur noch andeutungsweise vorhanden. Träger des Auges war ein 68jähriger Mann mit emmetropischem Refraktionszustand. Schreitet die Sklerose der Gefäße fort, können Bilder, wie sie in Fig. 65 dargestellt sind, entstehen.



Fig. 6.

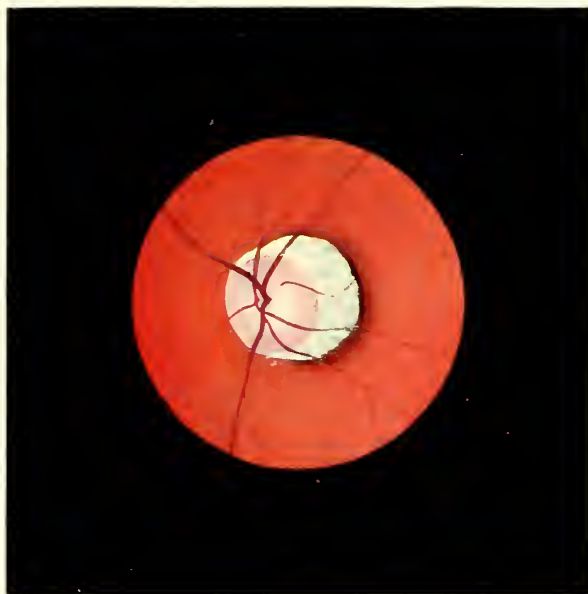


Fig. 7.

Tafel V.

Fig. 8. Conus inferior; partieller Albinismus.

Fig. 9. Markhaltige Nervenfasern.

Fig. 8. Conus inferior; partieller Albinismus

(p. 42).

Die Papille zeigt eine merkwürdige querovale Form, die durch eine ihr aufsitzende (in Wirklichkeit natürlich unter ihr liegende) Sichel zu einem Kreise ergänzt wird.

Die Grenze zwischen Papille und Conus ist nicht immer so scharf wie hier. Im Conus sieht man einzelne dunklere Flecke (vgl. p. 42).

Der dem Conus benachbarte Teil des Fundus zeigt deutlich albinotischen Charakter, während der andere gleichmäßig chagriniert ist.

Fig. 9. Markhaltige Nervenfasern

(p. 43 u. 132).

Sie liegen, wie in diesem Falle, meist unmittelbar neben der Papille, reichen wohl auch auf diese hinauf. Die Papille erscheint durch Kontrastwirkung stärker rot als gewöhnlich. Die Fasern verdecken die unter ihnen liegenden Gebilde, z. B. die in der Nähe der Papille gewöhnlich zu findende intensivere Farbe des Pigmentepithels. Da sie z. T. auch die Netzhautgefäße überlagern, so scheinen diese an einzelnen Stellen verschmälert. Die Fasern zeigen regelmäßig eine streifige Zeichnung, sind blendend weiß und enden nicht selten in zarten Auffaserungen, die wie weiße Haare aussehen. In seltenen Fällen können sie eine gewaltige Ausdehnung annehmen, folgen aber fast regelmäßig dabei dem Verlauf der Netzhautgefäße. Während sie meist im unmittelbaren Anschluß an die Papille auftreten, können sie auch ausnahmsweise von dieser getrennt vorkommen. Betreffs der Differentialdiagnose gegenüber anderen Befunden, speziell gegenüber der Retinitis albuminurica vgl. p. 132. Die Fasern sind eine absolut harmlose, congenitale Störung. Der übrige Teil des Fundus ist gleichmäßig chagriniert.

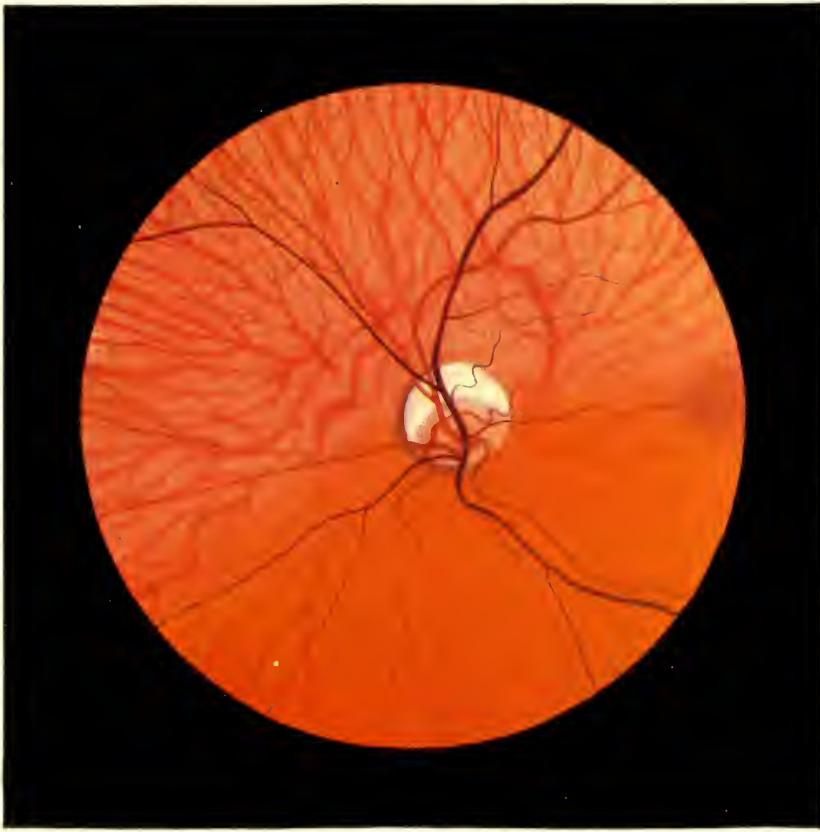


Fig. 8.



Fig. 9.

Atrophie.

Die Abblassung (Atrophie) des Sehnerven.

Atrophie.

Die Veränderungen des Sehnerven selbst sind diagnostisch hauptsächlich nach 4 Gesichtspunkten zu beurteilen:

1. Farbe und Durchsichtigkeit.
2. Begrenzung.
3. Niveauverhältnisse.
4. Gefäßverhältnisse.

Am sinnfälligsten pflegt die Veränderung der Farbe und der Begrenzung zu sein, deshalb wollen wir zunächst die Veränderungen des Sehnerven nach diesen Gesichtspunkten gruppieren.

Weißfärbung des Sehnerven.

Es muß von vornherein vorausgeschickt werden, daß der ophthalmoskopische Befund allein in vielen Fällen nicht genügt, die Diagnose zu stellen, sondern daß die gleichzeitige Verwertung von Sehschärfe und Gesichtsfeld dringend geboten ist.

In Fällen beginnender Atrophie ist die Anwendung der indirekten Beleuchtung häufig von Wert. Zu diesem Zweck dreht man, während man die Papille betrachtet, den Spiegel etwas seitlich, so daß die Spitze des Lichtkegels nur den Rand der Papille trifft. Geringe Veränderungen in der Farbe der Papille treten dann deutlicher hervor.

Auf der folgenden Seite wird nun eine Anleitung zur Differentialdiagnose der verschiedenen Atrophieformen folgen.

Manchem wird dieses Schema vielleicht „zu schematisch“ erscheinen; ich gebe auch gern zu, daß in einzelnen Fällen die Differentialdiagnose z. B. zwischen der Ernährungsatrophie und der einfachen Atrophie nicht ganz so leicht ist, wie man nach dem Schema vermuten möchte, aber doch wird das Typenmäßige durch das Schema getroffen und darum hat es seine Berechtigung.

Differentialdiagnose der verschiedenen Atrophieformen.

	Farbe	Grenzen	Niveauverhältnisse	Gefäße	Gesichtsfeld
Tabische etc. Atrophie	grauweiß weiß	scharf	normal	normal	Ausfall von Sektoren, konzentrische Einengung
Atrophie nach Leitungsunter- brechung					
Ernährungsatrophie (Atrophie nach Ar- terienverstopfung)	weiß	scharf	normal	Arterien dünn (bei Verstopfung fadendünn)	verschieden (nach Verstopfung Amaurose)
Glaukomatöse Atrophie	grauweiß	scharf, ev. Halo (!)	tiefe randständige Exkavation	Gefäße am Papillenrand hakenförmig ab- knickend; Venen eventuell gestaut u. geschlängelt, Arterienpuls	nasale Einengung, seltener konzentrische Einengung
Neuritische Atrophie (A. nach Stauungspapille)	weiß	unscharf	normal, nach Stauungspapille etwas erhöht	Venen stärker gefüllt, geschlängelt ingescheidet	verschieden
Retinitische Atrophie	fahlgelblich oder schmutzig rötlich bis graugelb	ver- schwommen	normal	fadendünn	stärkste konzentrische Einengung
Atrophie des papillo-makulären Bündels, Intoxi- kationen, multiple Sklerose	temporale Seite der Papille weiß bis grau- weiß, die andere normal	scharf	normal	normal	centrales Skoton für Grün und Rot, später für alle Farben

Bevor ich auf die Besprechung der einzelnen Atrophieformen übergehe, möchte ich mir noch eine Bemerkung über die sog. **atrophische Exkavation** erlauben.

Nach dem Vorgang v. Jägers sprechen manche Autoren von einer atrophischen Exkavation, doch müssen wir Elschnig Recht geben, wenn er betont, daß weder ein ophthalmoskopisches noch anatomisches Bild hiervon besteht und anatomisch das Zustandekommen nicht ganz verständlich ist, da bei der Atrophie nur die Nervenfasern schwinden, das Stütz- und Bindegewebe dagegen erhalten bleibt, zuweilen sogar vermehrt wird. Nur da, wo bereits eine größere physiologische Exkavation bestanden hat, kann durch Abrundung der Ränder diese vergrößert er-

scheinen, umsomehr, wenn der Farbenunterschied zwischen Papille und Exkavationsgrund mit zunehmender Atrophie schwindet. Aber auch in diesem Falle spricht man besser von einer Atrophie mit großer physiologischer Exkavation als von einer atrophischen Exkavation.

Wir haben, wie aus dem Schema ersichtlich ist, zu unterscheiden zwischen **totalen und partiellen Atrophien**. Dies kann natürlich nur für den ausgebildeten, resp. für das Krankheitsbild charakteristischen Zustand gelten. Denn einmal wird bei beginnender totaler Atrophie diese zunächst da am stärksten ausgesprochen sein, wo die Nervenfasern am schwächsten sind, wo an sich schon ein hellerer Farbenton vorherrschend ist, d. h. auf der temporalen Papillenhälfte; so daß in diesem Stadium die totale Atrophie den Eindruck einer partiellen machen kann. Und andererseits kann nach jahrelangem Bestehen einer partiellen Atrophie diese auch in eine totale übergehen.

Aus dem Vorhergehenden, wie aus dem Folgenden geht das hervor, daß man sich nicht mit der Diagnose „Atrophie“ begnügen darf, sondern daß man versuchen muß, aus den anderen Symptomen die spezielle Diagnose: einfache, neuritische etc. Atrophie zu stellen. Dies wird demjenigen nicht schwerfallen, der sich daran gewöhnt, die Papille **stets** nach den 4 Gesichtspunkten zu betrachten: **Farbe, Grenze, Niveau- und Gefäßverhältnisse**.

A. Die totale Atrophie.

Wir beginnen mit der

1. einfachen Atrophie¹ (Fig. 10 u. 11).

Die einfache Atrophie weist, wenn wir uns an unser Schema halten, folgende Eigentümlichkeiten auf:

Farbe: weiß bis grauweiß,

Grenzen²: normal,

Niveau: normal,

Gefäße: normal,

also lediglich die Farbe ist verändert.

Es können zwar im späteren Stadium Verengerungen der Netzhautgefäße auftreten, wodurch sich das Bild dem der Ernährungsatrophie nähert, zum typischen Bilde gehören sie aber nicht.

Welche ätiologischen Schlüsse sind nun aus einem derartigen Befunde zu ziehen? Leider müssen wir sagen: sehr viele; denn die Atrophie kann sowohl durch eine

¹ Übrigens haben eine Reihe von Tieren eine vollkommen weiße Papille, z. B. das Rhinoceros, das Gürteltier, das Stachelschwein, der Ameisenbär und der Igel.

² Schließt sich an die atrophische Papille ein Conus oder Staphylom an, so sind diese Gebilde durch das ihnen eigentümliche mehr gelbliche Weiß von dem Weiß der Papille wohl zu unterscheiden.

echte neurogene, resp. cerebrale Krankheit bedingt sein (primäre Erkrankung), als auch durch Verletzung, Kompression etc. (sekundäre Erkrankung) hervorgerufen werden. In beiden Fällen sehen wir das gleiche Bild. Die eigentliche Diagnose wird also, wenn wir nicht am Auge zufällig andere diagnostische Hilfen finden, auf die allgemeine und neurologische Untersuchung angewiesen sein. Die primäre Atrophie ist diejenige, die vielfach auch als graue Atrophie bezeichnet wird, die Farbe hat aber, fast möchte man wieder sagen — leider, keine Bedeutung für die Differentialdiagnose. Denn 1. findet sich der graue Farbenton nur verhältnismäßig selten, 2. kann er auch manchmal bei anderen Formen vorkommen und 3. kann er dort, wo man ihn konstatiert hat, auch wieder verschwinden und einem weißen Farbenton Platz machen und umgekehrt. Da die anderen ophthalmoskopischen Einzelheiten, wie Grenze, Niveau- und Gefäßverhältnisse, in den typischen Fällen keine Abweichung vom Normalen bieten, so muß man unter dem Begriff der einfachen Atrophie Krankheitsbilder zusammenfassen, die ätiologisch ganz verschiedenen Ursprungs sind. Um so wichtiger ist also, wie betont, die Beachtung anderweitiger okularer Symptome und die Berücksichtigung des Allgemeinbefundes.

Ätiologisch kommen für die einfache Atrophie in erster Linie die Tabes, in zweiter die Paralyse und die Lues in Betracht. Die Lues am Sehnerven selbst äußert sich zwar meistens eher in der Form einer Neuritis, resp. neuritischen Atrophie, doch könnenluetische Erkrankungen weiter centralwärts gelegener Teile (Meningitis, Gumma des Chiasmata, Hydrocephalus o. dgl.) sekundär auch eine einfache Atrophie hervorgerufen. Alle diese Faktoren überragt an Wichtigkeit aber die Tabes. Die tabische Atrophie stellt sich in der Regel sehr frühzeitig ein und kann jahrelang das einzige Symptom sein. Jedenfalls scheint sie selten gleichzeitig mit der Ataxie der unteren Gliedmaßen vorzukommen; denn ich entsinne mich, bei der großen Zahl von Tabeserblindeten, die wir in unserer Poliklinik zu beobachten Gelegenheit hatten, nur ganz ausnahmsweise einen höheren Grad von Ataxie gesehen zu haben. Während man sonst bei einem Tabiker, den man die Augen schließen läßt, fürchten muß, daß er infolge der Ataxie das Gleichgewicht verliert und hinfällt, gehen diese Blinden, denen doch gleichfalls der Gesichtssinn zur Orientierung fehlt, ganz flott umher, ohne einen anderen Anblick zu gewähren wie andere Blinde. Die tabische Atrophie ist fast stets doppelseitig und führt immer, wenn auch mit Remissionen, zur Erblindung.

Häufig äußert sich die Tabes in einer okularen Trias: Sehnervenatrophie, Augenmuskellähmungen, reflektorische Pupillenstarre.

Differentialdiagnose. Findet sich bei einer einfachen Atrophie reflektorische Pupillenstarre, so spricht dies für Tabes, findet sich eine absolute, d. h. für Licht und Konvergenz, so ist Paralyse oder Lues wahrscheinlicher besonders dann, wenn die Pupille erweitert ist. Miosis kommt nur der Tabes zu. Andererseits kann bei Lues die Pupillenreaktion erhalten sein, was bei tabischer Atrophie fast nie der Fall ist. Eine

Abducens- oder partielle Oculomotoriusparese spricht für Tabes, während eine Facialisparese, besonders in Verbindung mit hemiplegischen Symptomen, mehr für Paralyse spricht.

Die Lues kann in ihren Begleitsymptomen der Tabes zuweilen ganz ähnlich sehen, infolgedessen kann die Differentialdiagnose, unsosehr als bei Tabes die Wassermannsche Reaktion häufig auch positiv ist, recht schwierig werden; doch sprechen Einseitigkeit der Atrophie, begleitende Hemianopsie, Ophthalmoplegia interna, totale, womöglich doppelseitige Oculomotoriuslähmung, oder Ptosis im allgemeinen mehr für die syphilitische als tabische Ätiologie der Erkrankung.

Das Gesichtsfeld zeigt bei Tabes meist sektorenförmige oder konzentrische Ausfälle. Ein centrales Skotom bei totaler Atrophie spricht für Lues, bei partieller Atrophie (s. u.) für multiple Sklerose¹.

Alle anderen Ursachen treten an Häufigkeit bedeutend zurück. Unter ihnen seien als besonders wichtig noch hervorgehoben: Leitungsunterbrechung des Sehnerven (Fig. 10) bei direkten oder indirekten Verletzungen (Basisfissur), Kompression im Canalis opticus (Turmschädel), langsam wachsende Tumoren der Schädelbasis, Hydrops des III. Ventrikels, Druck der arteriosklerotisch veränderten Carotis auf den intracraniellen Teil etc.

Pathologisch-anatomisch findet man einfachen Schwund der Sehnervenfasern ohne wesentliche Bindegewebswucherung; die Gefäße, auch die Capillaren bleiben erhalten. Also hierdurch kann die Weißfärbung, resp. Graufärbung der Papille nicht bedingt sein, wahrscheinlich entsteht sie durch die infolge Schwundes der Nervenfasern veränderten optischen Bedingungen, die es der Lamina cribrosa möglich machen, das auf sie auffallende Licht schärfer und in größerer Menge zu reflektieren, als unter normalen Verhältnissen.

2. Ernährungsatrophie.

Diese Atrophie kann der vorher beschriebenen außerordentlich ähnlich sehen. Nur das absolut negative Ergebnis einer neurologischen und inneren Untersuchung (mit Ausnahme einer oft mäßigen Arteriosklerose) sowie das Verhalten der Netzhautgefäße weisen auf die Diagnose. Wie es im Wesen der Arteriosklerose liegt, findet sich diese Form der Atrophie meist bei älteren Individuen. Nicht selten findet sie sich in Gesellschaft mit arteriosklerotisch veränderten Gefäßen der Aderhaut, die sie häufig ringförmig wie ein Staphylom umgeben (s. p. 42). Hierdurch können die Grenzen der Papille manchmal etwas verschleiert erscheinen, was aber nur durch

¹ Bei den seltenen Fällen von Tabes mit centralem Skotom findet sich im Gegensatz zur multiplen Sklerose gleichzeitig eine konzentrische Einengung. Ein weiterer Unterschied zwischen der Tabes mit centralem Skotom und multipler Sklerose besteht darin, daß bei ersterer die Papillen schon blaß sind zu einer Zeit, wo das Sehvermögen noch gut war, während bei multipler Sklerose zuerst die Sehschärfe, und zwar ziemlich plötzlich abnimmt und dann erst die Papillen abblässen.

den Mangel des Kontrastes hervorgerufen wird. Sonst sind die Grenzen bei dieser Form ganz scharf, das Niveau ist auch normal, nur die Gefäße sind verändert; man sieht manchmal ohneweiteres, manchmal auch erst bei genauerer Betrachtung Kaliberunregelmäßigkeiten, Wandverdickungen, Obliterationen kleinerer Gefäßästchen etc., wie sie später noch bei den Netzhautgefäßveränderungen beschrieben werden sollen und als charakteristisch für die Arteriosklerose der Retinalgefäße angesehen werden. Die Sehstörungen sind in diesen Fällen relativ geringfügig und scheiden hierdurch die durch chronische Ernährungsstörungen bedingte Atrophie von der

Atrophie, bedingt durch arteriellen Gefäßverschluß.

Das Bild des akuten Arterienverschlusses ist in Fig. **44, 45** dargestellt und auf p. 156 beschrieben worden. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen bildet sich dann eine Erscheinung, die in Fig. **16** abgebildet ist.

Die arteriellen Gefäße sind fadendünn, teilweise überhaupt nicht mehr sichtbar, die Sehnervenscheibe ist weiß, mit normalen Grenzen und Niveauverhältnissen; in der Macula finden sich meist (nicht immer) kleine Degenerationsherde, die wir als Krönchen bezeichnen und die auf p. 131 genauer beschrieben sind.

Das Sehvermögen ist in diesen Fällen gewöhnlich völlig aufgehoben.

3. Die glaukomatöse Atrophie (Fig. 14)

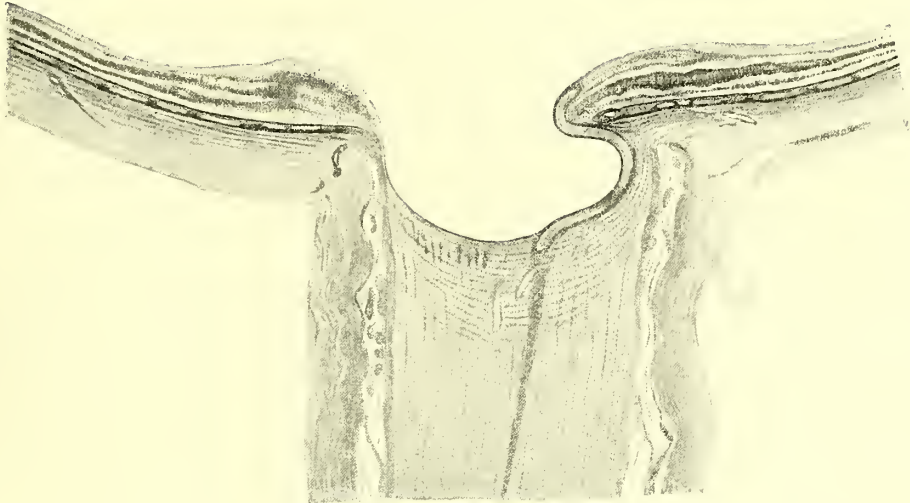
zeigt meist eine mehr grauweiße als rein weiße Farbe; die Grenzen der Papille sind scharf, manchmal aber auch durch einen den Papillenrand umgebenden Ring, den sog. Halo, anscheinend verschleiert. Man hat dabei genau darauf zu achten, wo die Papille aufhört und wo der Halo beginnt. Die Grenze ist an dem Farbenunterschied meist deutlich kenntlich. Die Gefäße sind selten ganz normal, meist findet sich eine Verbreiterung, zuweilen sogar variköse Beschaffenheit der Venen, im Gegensatz zu den Arterien, die nur im Beginn stärker gefüllt, häufig pulsierend sind, später aber verengt erscheinen.

Was diese Form aber von allen anderen scharf unterscheidet, ist das Verhalten der Gefäße am Papillenrande. Wie man auf Fig. **14** gut sieht, verlaufen sie bis zur Grenze der Sehnervenscheibe ganz normal, um aber dort mit einem plötzlichen Knick abzubrechen und scheinbar in der Tiefe zu verschwinden; erst bei Änderung der Einstellung — bei Betrachtung im aufrechten Bilde z. B. durch Einschalten von Konkavgläsern — erkennt man sie auf dem Grunde der Exkavation. Durch die Verschiedenheit der Einstellung und durch die parallaktische Verschiebung¹ zwischen den Gefäßen am Rande der Papille und denen auf dem Grunde derselben erkennt man die Niveauunterschiede zwischen der exkavierten Papille und ihrer Umgebung. Meist liegt der Grund der Papille 1 mm hinter der Ebene der Netzhaut. Was die glaukomatöse Exkavation gegenüber der physiologischen auszeichnet, ist ihre Rand-

¹ Über parallaktische Verschiebung s. p. 10.

ständigkeit. Sobald man am Rande einer Papille ein deutliches Abknicken eines Gefäßes bemerkt, ist man berechtigt, die Diagnose auf Glaukom zu stellen. Meist

Fig. 13.



Glaukomatöse Exkavation.

Die Exkavation beginnt scharf am Rande der Papille. Auf der nasalen Seite ist der Sehnerv sogar seitlich ausgebuchtet. Würde man das dort herabsteigende Gefäß von vorn betrachten, so würde es an der Stelle, wo es an dieser Ausbuchtung verläuft, nicht sichtbar sein. Es würde am Papillenrande scheinbar aufhören. Der Sehnerv selbst ist durch Atrophie verschmälert. Ophthalmoskopisch würde diesen anatomischen Verhältnissen das farbige Bild Fig. 14. entsprechen.

Fig. 14.



Tiefe physiologische Exkavation.

Im Gegensatz zu obiger Zeichnung sieht man, daß die Exkavation nicht am Rande der Papille beginnt, sondern daß noch normales Gewebe zwischen dem Papillen- und Exkavationsrande liegt. Ein über den Rand der Exkavation verlaufendes Gefäß würde ähnlich abknicken wie bei der glaukomatösen Exkavation, nur daß dies nicht am Rande der Papille erfolgt. Vgl. hierzu das entsprechende ophthalmoskopische Bild Fig. 15.

ist die Exkavation aber total. Die Laminazeichnung ist in frischen Fällen sehr deutlich sichtbar, in älteren aber durch Bindegewebsproliferation verschleiert. Da die

glaukomatöse Exkavation an anderer Stelle nicht erwähnt ist, so mag hier eingefügt werden, daß im Beginn eines Glaukoms die Farbe des Sehnerven nicht abnorm zu sein braucht, sondern daß lediglich die Exkavation und das Verhalten der Gefäße zu der Diagnose führen. Übrigens kann unter dem Einfluß einer antiglaukomatösen Behandlung in manchen Fällen die Exkavation wieder zurückgehen.

In alten glaukomatösen Augen begegnet man Obliterationen ganzer Gefäßbezirke der Netzhaut sowie im Gegensatze dazu der Neubildung dicker Gefäße am Papillenrande oder in der Exkavation, zuweilen sieht man auch Verbindungen zwischen Netzhaut- und Aderhautgefäßen, sog. opticociliare Gefäße. Weiteres s. p. 106.

4. Neuritische Atrophie (Fig. 12, 13).

Die neuritische Atrophie ist von allen anderen Atrophien deutlich unterschieden durch die Unschärfe des Papillenrandes und die Unsichtbarkeit der Laminalöcher.

Bei der nach Neuritis oder Stauungspapille folgenden Atrophie ist die Papille zunächst weißgrau mit streifigen oder verwaschenen Rändern. Ziemlich schnell wandelt sich diese Farbe aber in ein reines Weiß um. Die Ränder bleiben aber unscharf und streifig, Exkavation und Laminazeichnung sind nicht zu sehen. Die Oberfläche der Papille ragt meist (umbiegende Gefäße) ein wenig über die Umgebung hervor, bei der durch Stauungspapille bedingten Atrophie anfänglich in ziemlich erheblichem Maße.

Die Gefäße sind stets verändert, die Venen geschlängelt, stark gefüllt (einzelne mehr, andere weniger), die Arterien dagegen schmaler als normal. Der Unterschied ist ebenfalls besonders auffällig bei der alten Stauungspapille (s. Fig. 13). In den meisten Fällen sind die Gefäße auch von weißen Streifen begleitet.

Nicht selten sieht man auf der Papille neugebildete Gefäße, die häufig korkzieher- oder schlingenartig gewunden sind; auch opticociliare (s. p. 106) kommen häufiger als in der Norm zur Beobachtung.

Die Erscheinungen sind um so ausgeprägter, je länger die Entzündung bestanden hat. In schnell verlaufenden Fällen kann die neuritische Atrophie daher zuweilen einer einfachen sehr ähnlich sehen, auch pflegen Entzündungen, die in höherem Alter auftreten, stärkere Folgeerscheinungen zu haben als die in jugendlichem Alter auftretenden.

Die Unterschiede zwischen der durch Entzündung und der durch Stauungspapille bedingten Atrophie gleichen sich im Laufe der Zeit, besonders bei jugendlichen Individuen so aus, daß es zuweilen unmöglich ist, eine Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Formen zu machen.

War der entzündliche Prozeß nicht auf die Papille allein beschränkt, sondern hatte er auch die Umgebung ergriffen, so pflegen als Folgezustände Entfärbungen und partielle, besonders hochgradige Gefäßveränderungen hierauf hinzuweisen. Andererseits sieht man wieder in manchen Fällen, wie z. B. in dem in Fig. 12 dargestellten, das Ein-

wandern von Pigment in die atrophische Netzhaut, wodurch eine unbestimmte Graufärbung der Umgebung des Sehnerven hervorgerufen wird.

Pathologisch-anatomisch sind die Unschärfe der Papillengrenze, ihre Verwaschenheit, die Begleitstreifen der Gefäße etc. auf eine Wucherung des Gliagewebes zu beziehen, doch sind die Gefäßstreifen auch z. T. durch Veränderungen im Gewebe des Gefäßrohrs selbst bedingt.

Ätiologisch kommen alle diejenigen Faktoren in Betracht, die auch eine Neuritis veranlassen können (s. p. 76).

Die sog. retrobulbäre Neuritis kann natürlich nie eine neuritische Atrophie veranlassen (s. w. u.).

5. Die Atrophie der Papille bei Retinitis pigmentosa (Fig. 51) ist nur als Symptom eines Krankheitsbildes aufzufassen; da aber bei der üblichen Art zu ophthalmoskopieren der Blick des Beobachters zuerst auf die Papille fällt, so seien ihre Charakteristika auch hier erwähnt.

Die retinitische Atrophie hat hinsichtlich ihrer Grenzen eine gewisse Ähnlichkeit mit der neuritischen Atrophie, derartig, daß sie unscharf und verwaschen sind. Ihre Farbe ist gewöhnlich aber kein reines Weiß, sondern ein Graugelblich.

Was sie aber besonders auszeichnet, ist die hochgradige Kaliberverminderung der Netzhautgefäße, die gewöhnlich keine Wandveränderungen zeigen; auf diese Weise kann sie der Ernährungsatrophie, besonders derjenigen nach Verschuß der Centralarterie, ähnlich werden, doch unterscheidet sie sich von ihr durch die Beschaffenheit der Grenze (bei der Ernährungsatrophie meist scharf, bei der retinitischen Atrophie unscharf) und die Farbe (Ernährungsatrophie weiß, retinitische Atrophie gelblich).

Entscheidend für die Diagnose ist natürlich der Netzhautbefund, speziell in der Peripherie (s. p. 180).

B. Die partielle (temporale) Atrophie des Sehnerven.

Grenzen, Niveauverhältnisse, Gefäße sind völlig normal, der einzige Unterschied gegenüber der Norm ist die temporale Abblassung der Papille. Da große temporalwärts gelegene physiologische Exkavationen unter Umständen eine temporale Abblassung vortäuschen können und andererseits die temporale Hälfte normalerweise schon beträchtlich heller ist als die nasale, da man ferner daran denken muß, daß auch bei beginnender totaler Atrophie die temporale Hälfte schneller abblaßt als die nasale, so wird man einsehen, daß man mit der Stellung dieser Diagnose sehr vorsichtig sein muß.

Ist die Diagnose aus dem ophthalmoskopischen Bilde nicht sicher zu stellen, so nehme man die Untersuchung des Gesichtsfeldes vor. Findet man bei normalen

äußeren Grenzen ein centrales Skotom¹, anfänglich nur für Grün und Rot, später auch für Weiß, so kann man getrost die Diagnose auf partielle Atrophie stellen.

Diese Feststellung ist **ätiologisch** von größter Bedeutung, da der temporalen Abblassung ganz bestimmte Krankheiten zu grunde liegen.

1. Die chronischen Intoxikationen: in erster Linie durch Alkohol und Nicotin (ob Nicotin allein eine derartige Einwirkung haben kann, ist zweifelhaft). Ferner kommen noch Vergiftungen durch Methylalkohol, Blei, Schwefelkohlenstoff, Atoxyl, Chinin, Filix mas, Arsen etc. in Betracht, ferner Autointoxikationen, namentlich nicht selten bei Diabetes.

2. Die multiple Sklerose: Die Sehstörung findet sich in etwa der Hälfte aller Fälle und kann allen anderen Symptomen jahrelang vorausgehen. Als Begleiterscheinung findet sich häufig Nystagmus in den Endstellungen, seltener Augenmuskellähmungen, fast nie Pupillenstarre (s. p. 57).

3. Die entzündlichen Erkrankungen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle können durch Übergreifen der Entzündung auf den Sehnerven oder durch den Einfluß von Toxinen nach Ablauf einiger Zeit ein gleiches Bild hervorrufen.

Es liegt in der Natur der Ursache, daß im Fall 1 die Krankheit regelmäßig beide Augen befällt, während sie in Fall 2 und 3 auch einseitig auftreten kann.

Pathologisch-anatomisch ist das Krankheitsbild als eine sekundäre Atrophie des makulopapillären Bündels des Sehnerven aufzufassen, das über den temporalen Teil der Papille verläuft und die Macula (daher das centrale Skotom) versorgt. Der eigentliche Beginn der Krankheit liegt in den Ganglienzellen der Netzhaut.

¹ Für die Feststellung eines centralen Skotoms ist die Anwendung der stereoskopischen Methode nach Haitz (Tafeln im Verlag von Bergmann, Wiesbaden) sehr wertvoll und einfach zu handhaben. Vgl. a. p. 80.

Tafel VI.

Fig. 10. Einfache (weiße) Atrophie des Sehnerven.

Fig. 11. Einfache (graue) Atrophie des Sehnerven.

Fig. 10. Einfache (weiße) Atrophie des Sehnerven
(p. 55).

Betrachten wir die Papille nach Anleitung unseres Schemas: Farbe, Grenzen, Niveau, Gefäße, so sehen wir: Farbe weiß, abgesehen von einigen Tüpfelchen, die die Löcher der Lamina andeuten; die Grenzen sind scharf; Niveau liegt in der Ebene der Netzhaut; Gefäße normal. Es ist also alles normal, bis auf die Farbe, so daß wir hier gemäß den Anweisungen unseres Schemas die Diagnose auf eine einfache Atrophie stellen. In erster Linie haben wir also an Tabes zu denken. Die Nervenuntersuchung war aber negativ, dagegen ergab die Anamnese, daß sich der Patient beim Bücken einen Stock in die Orbita gestoßen hatte und danach sofort erblindet war. Wir müssen also hier die Diagnose auf Atrophie nach Leitungsunterbrechung stellen (s. p. 57).

Der Fundus zeigt den getäfelten Typus, in der Maculagegend ist das Netzhautpigment intensiver, längs der Gefäße sind deutliche Reflexstreifen sichtbar.

Fig. 11. Einfache (graue) Atrophie des Sehnerven
(p. 55).

Wie in dem vorigen Bilde ist lediglich die Farbe des Sehnerveneintritts von der Norm abweichend, Grenze, Gefäße, Niveauverhältnisse sind normal. Die dunklen Flecken im Fundus sind durch das durchscheinende Aderhautpigment bedingt (getäfelter Fundus). Der Träger des Auges litt an Tabes. Im späteren Verlauf wurde das Grau heller und die Gefäße schmaler.

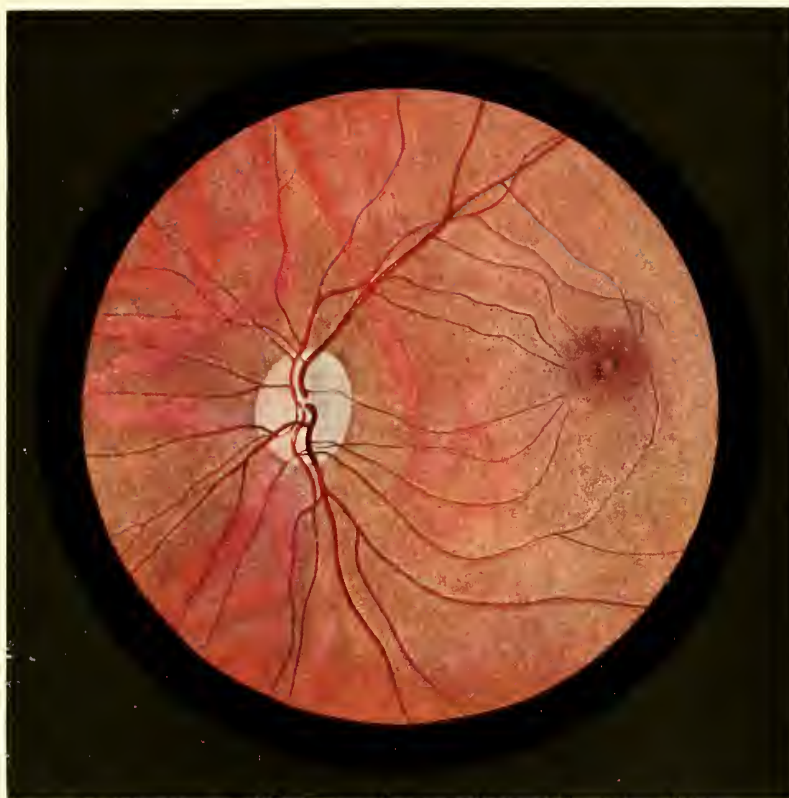


Fig. 10.

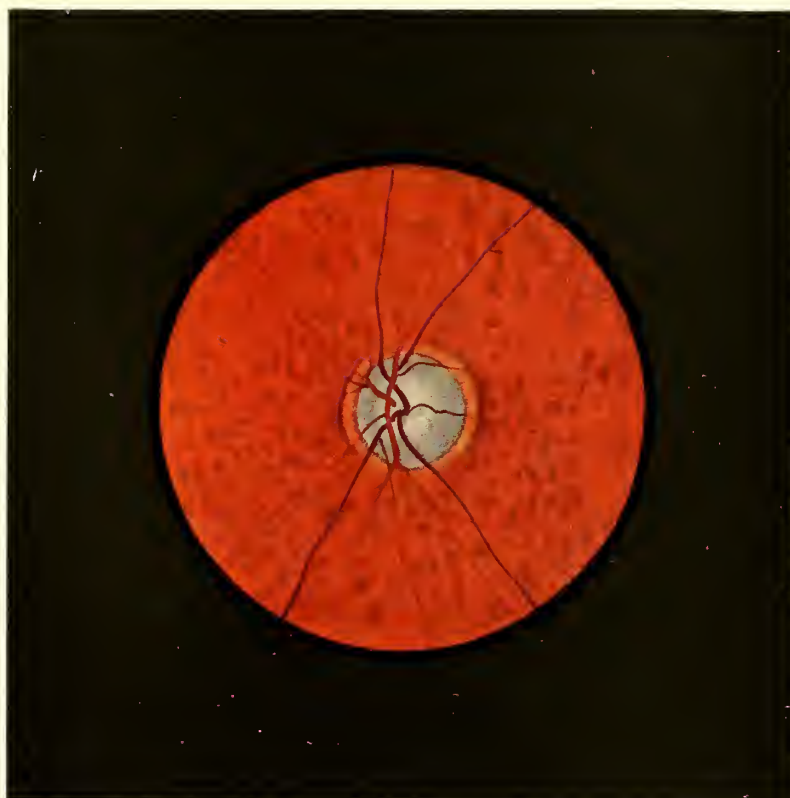


Fig. 11.

Tafel VII.

Fig. 12. Atrophie nach Entzündung des Sehnerven, neuritische Atrophie.

Fig. 13. Atrophie des Sehnerven nach Stauungspapille.

Fig. 12. Atrophie nach Entzündung des Sehnerven, neuritische Atrophie
(p. 60).

Die Papille ist weiß, die Grenze unscharf, die Exkavation und die Laminalöcher verstrichen, die Gefäße von weißen Begleitstreifen eingefast.

Die Unschärfe der Papille ist durch Gliawucherung bedingt, die sich nicht streng an die Grenzen der Papille hält, durch sie ist auch der Grund der Exkavation ausgefüllt. Die Begleitstreifen der Gefäße sind teils durch Gliawucherung, teils durch Gefäßwandveränderungen bedingt (s. p. 60).

In die durch die Entzündung atrophiierte Netzhaut ist Pigment eingewandert, wodurch der graue Hof um die Papille herum bedingt ist.

Die Ursache der Neuritis war eine Lues, deren Akquisition etwa 3 Jahre zurück lag.

Fig. 13. Atrophie des Sehnerven nach Stauungspapille
(p. 60).

Ähnlich wie in dem vorigen Falle sind die Grenzen der Papille unscharf; an dem die Papille umgebenden Ringe kann man erkennen, wie weit vorher die Schwellung in die Netzhaut hineinreichte.

Die Papille ist, wie man aus dem Aufsteigen der Gefäße am Papillenrande schließen muß, deutlich erhöht, die Gefäße selbst zeigen das für die Stauungspapille charakteristische Mißverhältnis zwischen Arterien und Venen.

Das Sehvermögen war in diesem Falle stark herabgesetzt. Das andere Auge des Patienten, der bald nach der Verfertigung der Zeichnung an Gliosarkom des Kleinhirns starb, ist in Fig. 25 dargestellt.

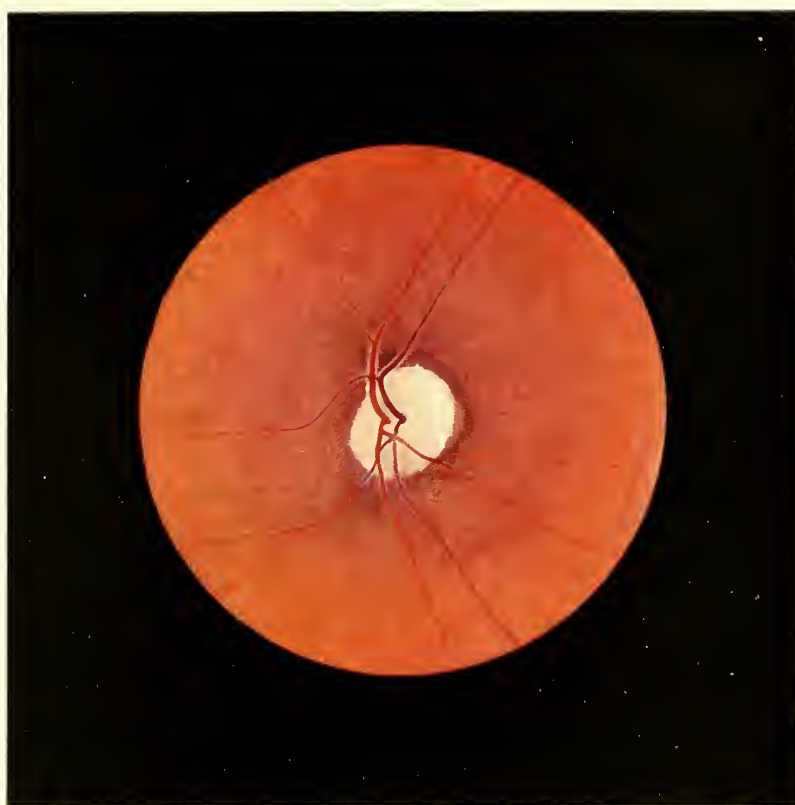


Fig. 12.

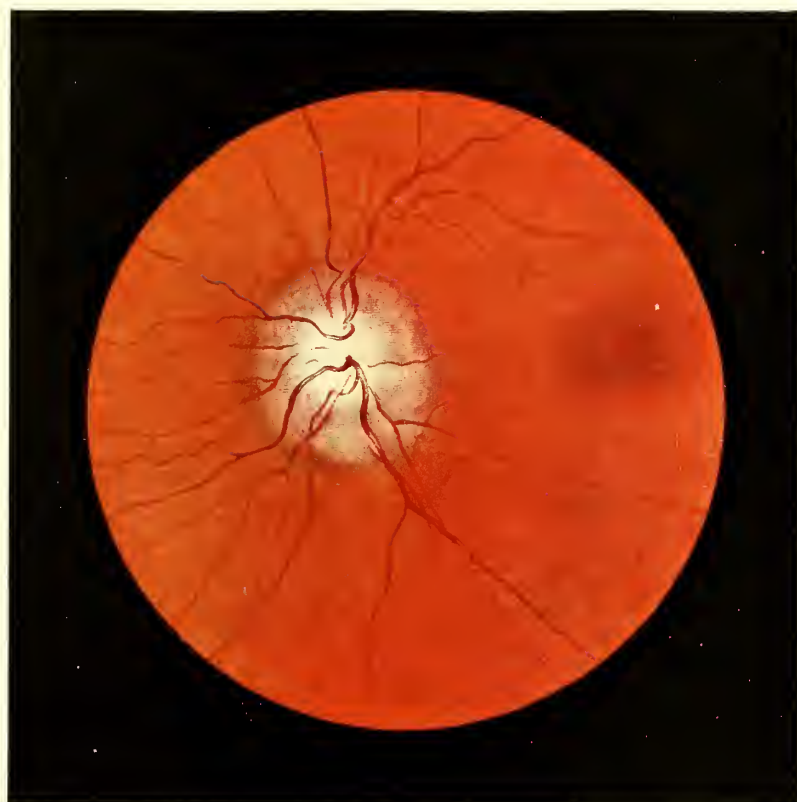


Fig. 13.



Tafel VIII.

Fig.14. Glaukomatöse Exkavation und Atrophie.

Fig.15. Starke physiologische Exkavation.

Fig. 14. Glaukomatöse Exkavation und Atrophie

(p. 58).

Die Farbe der Papille ist in der Mitte grau, in den Randpartien, besonders an der nasalen Seite, macht sich aber ein je nach der Spiegelhaltung etwas wechselnder, grau-grüner Schattenton geltend, der durch das Überhängen der Randpartien bedingt wird. Umgeben ist die Papille von einem scharfen Scleralring, an den sich ein weiterer grau-gelblicher Ring anschließt, der mit wenig scharfen Grenzen in die Umgebung übergeht (Halo glaucomatosus, s. p. 42). Das Niveau ist stark vertieft (Abknicken und Verschwinden der Gefäße am Papillenrand). Die Gefäße sind nicht wesentlich verändert, vielleicht sind die Arterien etwas schmäler als normal. Die Abknickung erfolgt genau am Rande der Papille, woraus zu schließen ist, daß die Exkavation randständig ist.

Vgl. das anatomische Bild, Textfig. 13, damit.

Der sonstige Fundus ist gleichmäßig chagriniert. Das Sehvermögen war in diesem Falle auf $\frac{1}{6}$ des normalen gesunken, das Gesichtsfeld zeigte eine beträchtliche, besonders nasal sehr deutliche, konzentrische Einengung.

Fig. 15. Starke physiologische Exkavation

(p. 59).

Im Gegensatz zum vorigen Bilde sieht man, daß zwischen Papillen- und Exkavationsrand eine, wenn auch schmale, Zone normalen Papillengewebes liegt.

Die Farbe der Papille ist normal, ebenso die Grenzen und Gefäße.

Die Netzhautgefäße hören am Rande der Exkavation nicht auf, sondern man kann sie, wenn auch in geänderter Richtung, deutlich weiter verfolgen. Hieraus ist zu schließen, daß die Exkavation nicht, wie im vorigen Bilde, steilwandig ist, sondern, daß sie napfförmig allmählich an Tiefe zunimmt.

Im Grunde der Exkavation sind die Laminalöcher sehr deutlich zu sehen.

Vgl. hiermit das anatomische Bild auf p. 59, Textfig. 14.



Fig. 14.

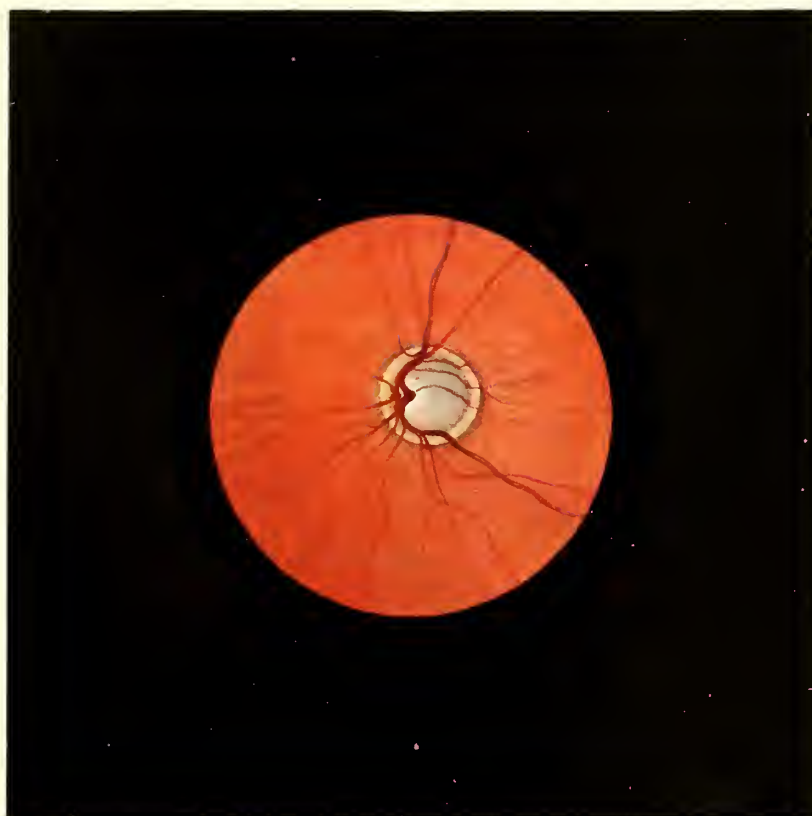


Fig. 15.

Tafel IX.

Fig.16. Atrophie des Sehnerven nach Verschuß der Centralarterie.

Fig.17. Partielle (temporale) Abblassung des Sehnerven.

Fig. 16. Atrophie des Sehnerven nach Verschuß der Centralarterie
(p. 58).

Die Papille ist weiß, die Grenzen sind leidlich scharf, das Niveau liegt in der Ebene der Netzhaut, die Venen sind von annähernd normaler Stärke, die Arterien fadendünn.

In der Umgebung des Sehnerven bemerkt man wiederum eine ungleichmäßige Färbung des Fundus als Folge einer Einwanderung von Pigment in die atrophische Netzhaut.

In der Macula sieht man, von Pigment eingerahmt, ein „Krönchen“ von kleineren, helleren Punkten, die charakteristisch für einen früheren Arterienverschuß sind (s. p. 131). Amaurose.

Im allgemeinen sind die Arterien wenige Tage nach dem Verschuß vollkommen blutleer, erst allmählich füllen sie sich wieder, u. zw. durch Vermittlung des Zinnschen Gefäßkranzes aus den Ciliargefäßen (vgl. p. 174).

Fig. 17. Partielle (temporale) Abblassung des Sehnerven
(p. 61).

Grenzen, Gefäße, Niveauverhältnisse der Papille sind normal, nur die temporale Hälfte zeigt eine abnorme Blässe, die über den normalen Unterschied zwischen nasaler und temporaler Hälfte weit hinausgeht.

Es bestand gleichzeitig ein centrales Skotom; die neurologische Untersuchung ergab eine multiple Sklerose. Die durch das bestehende centrale Skotom verursachte Herabsetzung der Sehschärfe war das einzige subjektive Symptom, das der Patient aufwies. Erst die auf Grund der konstatierten temporalen Abblassung vorgenommene Nervenuntersuchung deckte das schwere Leiden auf (vgl. p. 61 und 80).

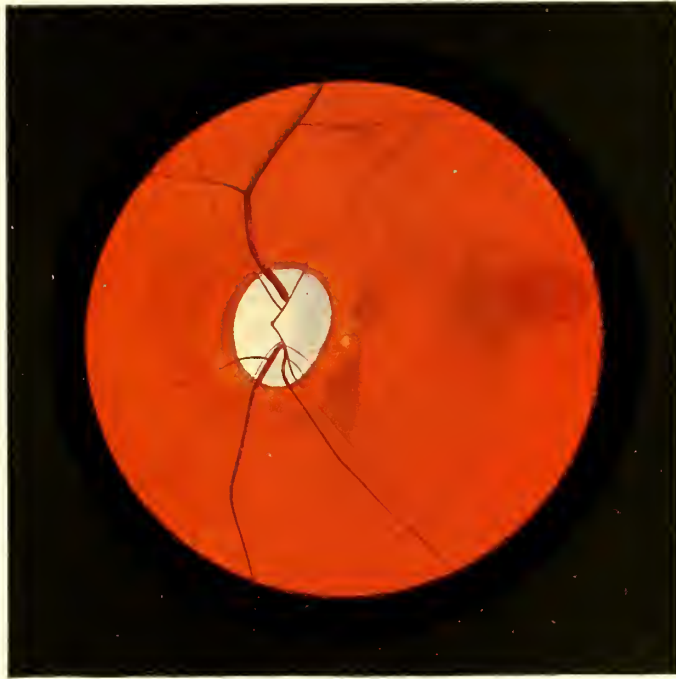


Fig. 16.

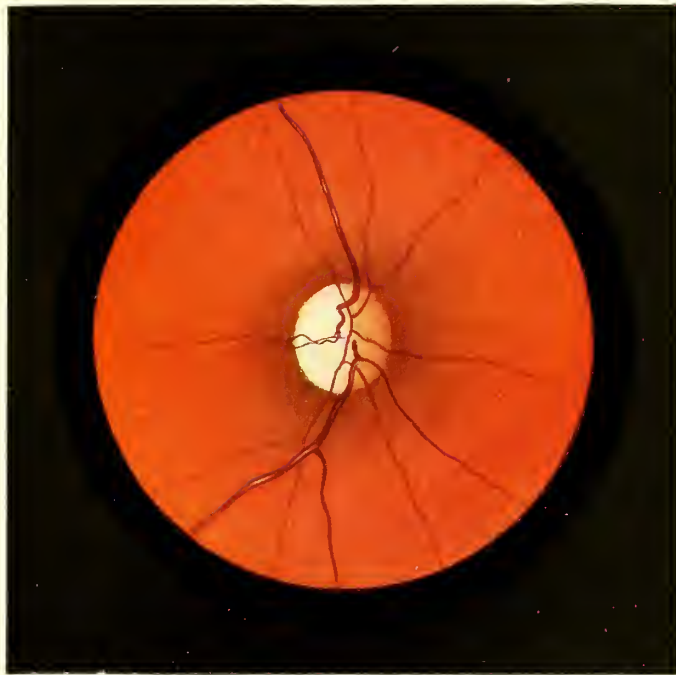


Fig. 17.

Die abnorme Rötung der Papille (Neuritis etc.).

Neuritis etc.

I. Die Rötung der Papille allein

ohne andere Symptome ist, ebenso wie die Abblassung der Papille, ein Befund, der nur mit äußerster Vorsicht zu verwerten ist, da die Farbe der Papille physiologischerweise schon innerhalb erheblicher Grenzen variiert und außerdem von einer Reihe sekundärer Momente abhängig ist, die man kennen muß, um ihren Einfluß richtig einzuschätzen. So erscheint eine Papille in einem blassen Fundus stets röter als in einem dunkler gefärbten; auch bei Anwendung einer mit roten Strahlen gesättigten Lichtquelle (z. B. Petroleumlicht) erscheint sie röter, ebenso sieht sie bei einem jugendlichen Individuum röter aus als bei einer älteren Person. Auch muß man wissen, daß längeres Spiegeln eine Hyperämie der Papille hervorrufen kann, ebenso starke Akkommodationsanstrengung bei Hypermetropen oder Presbyopen.

Abgesehen von diesen, sagen wir physiologischen, Ursachen, findet sich eine Hyperämie, ohne daß der Sehnerv selbst krank ist, als Begleiterscheinung krankhafter Prozesse, bei entzündlichen Erscheinungen des vorderen und hinteren Bulbusabschnittes, speziell bei Iritis und Iridocyclitis, bei Verletzungen des Augapfels, bei eitrigen Erkrankungen der Nebenhöhlen, bei Störungen im Kreislauf (Herzfehler, Mediastinaltumoren) u. s. w. Alle diese Möglichkeiten muß man kennen und richtig eintaxieren, ehe man sich entschließen darf, die Hyperämie als Vorläuferin einer Neuritis oder Stauungspapille anzusprechen. Schließlich bedarf noch eine besondere Form einer eingehenderen Besprechung, die außerordentlich leicht zu Verwechslungen Anlaß gibt und die infolgedessen auch als Pseudoneuritis bezeichnet wird.

Die **Pseudoneuritis** kann sogar mit einer Verschleierung der Grenzen, mit abnorm starker Füllung und Schlängelung der Gefäße, selbst mit einer leichten Prominenz einhergehen, und doch ist der Prozeß nicht krankhaft, sondern angeboren.

Die Pseudoneuritis kommt gewöhnlich bei Hypermetropie oder hypermetropischem Astigmatismus vor und da diese Refraktionszustände zuweilen eine Herabminderung der Sehschärfe bedingen, so kann sogar noch ein weiteres Symptom einer echten Neuritis hinzutreten, nämlich die Herabsetzung der Sehschärfe.

Wodurch sich die Pseudoneuritis aber von der Neuritis sicher unterscheiden läßt, ist das Fehlen des peripapillären Ödems. Dieses ist in fast allen Fällen von Neuritis vorhanden und fehlt stets bei der Pseudoneuritis. Findet man Blutungen oder Störungen des Gesichtsfeldes, so ist die Diagnose einer Neuritis ebenfalls gesichert, doch können diese Symptome aber auch bei der Neuritis manchmal fehlen.

II. Neuritis.

Die Unterscheidung der Pseudoneuritis von der Neuritis ist deshalb von so großer Bedeutung, weil mit der Diagnose Neuritis zugleich der Hinweis auf eine sonstige schwere Erkrankung, zumeist eine Allgemeinerkrankung gegeben ist. **Denn die Neuritis ist nicht als Krankheit sui generis, sondern als Symptom einer anderen schweren Erkrankung aufzufassen.**

Es erwächst uns also in jedem Falle von Neuritis die Aufgabe, die die Neuritis veranlassende Grundkrankheit zu ermitteln und speziell die Urinuntersuchung vorzunehmen und die Wassermannsche Reaktion anzustellen.

Es wäre das gleiche, als ob wir uns mit der Diagnose Husten begnügen und nicht nach der Ursache des Hustens suchen wollten, wenn wir es versäumten, bei einer Neuritis eine Allgemeinuntersuchung vorzunehmen.

Die Ursachen können mannigfacher Natur sein, sowohl allgemeiner als auch lokaler.

Die häufigste allgemeine Ursache der Neuritis ist die Lues, die zweithäufigste die Albuminurie. Alle anderen Ursachen treten an Bedeutung zurück: die Tuberkulose, der Diabetes, die verschiedenen Formen der Basilar meningitis (akquiriert- oder hereditär-luetischer und tuberkulöser Natur), die Infektionskrankheiten (Typhus, Malaria, Pneumonie, Pocken, Diphtherie, Scharlach, epidemische Cerebrospinalmeningitis, Myelitis etc.).

Von den lokalen Ursachen sind zu nennen: Eiterungen in der Augenhöhle, im Ohr und in den Nebenhöhlen (s. u. p. 79), Hirnabszesse, Schädelanomalien (Spitzschädel, Turmschädel).

Hierbei ist zu bemerken, daß die Allgemeinerkrankungen häufiger eine doppel-seitige Entzündung veranlassen, während die lokal bedingten häufiger einseitig bleiben.

Diagnose. Wenn wir unserem alten Schema folgen, mit dessen Hilfe wir jede Papille betrachten sollen, nämlich Farbe, Grenzen, Niveauverhältnisse, Gefäße, so sind die Hauptsymptome der Neuritis folgende:

1. Rötung und Trübung der Papille;
2. Verschleierung der Grenzen, peripapilläres Ödem;
3. Keine oder geringe Erhebung;

Differentialdiagnose der Neuritis, Stauungspapille und Pseudoneuritis.

	Farbe	Grenzen	Niveau- verhältnisse	Gefäße	Peripapilläres Ödem der Netzhaut	Blutungen der Netzhaut	Sehschärfe (Refraktion)	Gesichtsfeld
Neuritis	abnorm gerötet und getrübt	Grenzen ganz oder teilweise verwaschen	keine oder geringe Erhöhung	Arterien wenig verändert Venen verbreitert und geschlängelt	stets vorhanden	seltener	meist stark herabgesetzt	häufig centrales Skotom
Stauungs- papille ¹			starke Erhöhung	Arterien ver- schmälert, Venen verbreitert, starkes Mißverhältnis zwischen Venen und Arterien	stets vorhanden	meist	lange Zeit normal, häufig vorüber- gehende Verdunklungen	verschieden, (normal, konzen- trische Einengung, sektorenförmiger Ausfall, Hemi- anopsie)
Pseudo- neuritis			keine oder geringe Erhöhung	Arterien normal Venen manchmal verbreitert und geschlängelt	nie vorhanden	nie	normal oder als Folge der bestehenden Hypermetropie oder des hypermetropi- schen Astigmatismus herabgesetzt	normal

¹ Über albuminurische Stauungspapille s. p. 81.

Außer diesen Krankheitsformen, deren Unterscheidung auch dem Geübten Mühe bereiten kann, können sich differentialdiagnostisch noch einige andere Schwierigkeiten ergeben, die bei genügender Technik und Aufmerksamkeit aber unschwer zu vermeiden sind.

1. **Unschärfe Einstellung des ophthalmoskopischen Bildes.** Nügend wird die Diagnose Neuritis häufiger gestellt als in einem Anfängerkurs der Ophthalmoskopie; die Herren haben noch nicht gelernt, richtig auf das Bild des Augenhintergrundes zu akkomodieren und halten nun die infolge falscher Akkommodation verwaschen erscheinende Papille für pathologisch verändert. Meist gelingt es dem Untersucher leicht, das unscharfe Bild in ein scharfes zu verwandeln, wenn er bei gleichbleibender Akkommodation seinen Kopf etwas zurück oder vorwärts bewegt (s. a. p. 4).

2. **Zarte, diffuse Trübungen der Hornhaut und Linse** können ebenfalls dadurch, daß sie die Papille verschleiert erscheinen lassen, zur Verwechslung Anlaß geben. Bei der Untersuchung mit der seitlichen Beleuchtung, resp. Durchleuchtung, die in jedem Fall vor dem Augenspiegeln vorgenommen werden sollte, läßt sich dieser Fehler leicht vermeiden.

Nicht ganz so einfach ist die Fehlerquelle aufzudecken bei

3. **diffusen Glaskörpertrübungen.** Diese selbst zu sehen ist meist außerordentlich schwierig. Wir können uns aber damit helfen, daß wir, wie wir es immer tun sollten, auch die Peripherie des Augenhintergrundes untersuchen. Bei der Neuritis etc. reicht die durch das Ödem hervorgerufene Trübung und Verschleierung höchstens auf 1–2 Papillenbreiten in die Netzhaut hinein, dann nimmt sie wieder ihren normalen Charakter an. Bei einer Neuritis werden wir also den Fundus in der Peripherie normal, bei Glaskörpertrübungen aber ebenfalls verschleiert sehen. Sollten aber, wie es nicht selten vorkommt, neben der Neuritis Glaskörpertrübungen vorhanden sein, so hat man sehr genau auf die Gefäße, auf eventuelle Blutungen, kleine Degenerationsherde, auf das Verhalten des Gesichtsfeldes (centrales Skotom! etc.) zu achten, um die richtige Diagnose nicht zu verfehlen.

4. **Netzhautabhebungen**, die in nicht zu großer Entfernung von der Papille gelegen sind, können durch ein begleitendes, bis an die Papille reichendes Ödem, durch Trübung der Retina und Schlängelung der Gefäße Anlaß zu einer Verwechslung mit einer partiellen oder totalen Neuritis geben. Durch die Untersuchung der Peripherie mittels Ophthalmoskopie und Durchleuchtung, Gesichtsfeldaufnahme etc. (s. p. 157) wird sich auch dieser Fehler vermeiden lassen. Jedenfalls muß man an die Möglichkeit denken.

5. **Commotio retinae** kann, wenn sie die Umgebung des Sehnerven betrifft, zuweilen, wenigstens auf den ersten Blick, Anlaß zu einer Verwechslung geben (Fig. 43). Der Mangel der Gefäßbeteiligung und das rasche Verschwinden der Störung sind neben der Anamnese differentialdiagnostisch zu verwerten.

6. Die durch **Verschuß der Centralarterie** bedingte Trübung der Papillengegend kann nur so lange Anlaß zur Verwechslung geben, bis man den kirschroten Fleck in der Maculagegend gesehen hat. Es besteht Amaurose, während bei der Neuritis meist nur eine starke Herabsetzung der Sehschärfe zu konstatieren ist (Fig. 44).

7. Die sog. **Supertractionssichel** bei Myopie (s. Fig. 5 u. p. 37) kann wenigstens eine partielle Neuritis vortäuschen. Das Fehlen sonstiger für eine Neuritis sprechender Symptome und der Nachweis anderer myopischer Veränderung (Conus etc.) sichern die Diagnose.

4. Geringe Veränderung der Arterien, Verbreiterung und Schlängelung der Venen zuweilen mit Begleitstreifen.

Ad 1. Die Rötung ist bedingt durch eine starke Füllung kleinster Gefäße und ist in ihrer Bedeutung bereits gewürdigt.

Ad 2. Die Trübung des Papillengewebes und die Verschleierung der Grenzen ist hervorgebracht durch ein starkes Ödem, das sowohl den Sehnervenkopf selbst, als auch die benachbarte Netzhaut durchtränkt.

Das peripapilläre Ödem stellt einen graurötlichen bis rein grauen Ring dar, der in 1—2 Papillendurchmesser Breite den Sehnerveneintritt umgibt und die unter ihm und in ihm liegenden Gewebe verschleiert. Am deutlichsten ist es bei einem albinotischen oder getäfelten Fundus zu sehen, weil die sonst sichtbare Aderhautzeichnung dadurch verdeckt wird. Es braucht nicht immer so deutlich ausgesprochen zu sein, wie in der Fig. 22; es liegen dort besonders günstige Bedingungen vor, das Ödem ist besonders stark und der Fundus sehr reich an Einzelheiten, so daß der Kontrast zwischen der verschleierten und nicht verschleierten Partie besonders deutlich hervortritt. Wie man sich aber überzeugen kann, findet es sich auf den Bildern 18—20 ebenfalls, wenn auch in geringerem Maße. Zuweilen ist es außer an der Farbe nur daran erkennbar, daß es über einzelne Teile der Netzhautgefäße einen zarten Schleier breitet.

Im Gegensatz zur Verschleierung der Sehnervengrenzen durch ein peripapilläres Ödem bei der Neuritis ist zu erwähnen, daß dieses Symptom bei der Pseudoneuritis durch eine reichliche Entwicklung des Stützgewebes hervorgerufen ist. Es wird daher verständlich, weshalb bei der Diagnose Neuritis so großer Wert auf den Nachweis von Ödem zu legen ist. Manchmal ist die durch dieses Ödem bedingte Rötung und Trübung der Papille, resp. ihrer Umgebung so stark, daß beide die gleiche Farbe zeigen und kaum voneinander zu unterscheiden sind, so daß man nur an dem Zusammenfluß der Gefäße die Stelle der Papille erkennt.

Ad 3. Eine deutliche Erhöhung der Papille pflegt bei der Neuritis nicht aufzutreten, wohl aber kann eine etwa bestehende Exkavation von dem durch das Ödem aufgelockerten Gewebe ausgefüllt werden.

Ad 4. Von den Gefäßen sind eigentlich nur die Venen verändert, sie sind verbreitert und geschlängelt, während die Arterien meist ein normales Kaliber aufweisen. Es ist die Konstatierung dieser Tatsache von Wichtigkeit gegenüber der Stauungspapille, bei der durch gleichzeitige Verengung der Arterien ein erhebliches Mißverhältnis im Füllungszustand der beiden Gefäßarten herrscht. Nicht selten sind die Gefäße mit weißen Begleitstreifen versehen.

Häufig finden sich in der Nähe der Papille oder auch in der Maculagegend Degenerationsherde und Blutungen, doch seltener als bei der Stauungspapille. Es ist der Nachweis derartiger Blutungen gleichfalls von größter Bedeutung für die

Diagnose Neuritis, da diese sich bei der Pseudoneuritis selbstverständlich nicht finden.

Großer Wert ist weiterhin auf die Sehschärfe und die Beschaffenheit des Gesichtsfeldes zu legen. Bei der Neuritis pflegt die Sehschärfe von vornherein sehr beträchtlich herabgesetzt zu sein, u. zw. bedingt durch ein mehr oder weniger großes relatives oder absolutes Skotom. Im Gegensatz hierzu pflegt die Sehschärfe bei der Stauungspapille, anfänglich wenigstens, normal zu sein. Bei der Pseudoneuritis findet man entweder normale Sehschärfe oder eine durch den begleitenden Refraktionsfehler bedingte Herabsetzung der Sehschärfe, nie aber findet sich dabei eine Anomalie des Gesichtsfeldes.

Der Verlauf der Neuritis: Die Neuritis tritt bald akut auf und kann alsdann in wenigen Tagen voll entwickelt sein, bald in chronischer Form; dabei kann die entzündliche Veränderung die Sehnervenpapille nur partiell befallen, z. B. ihre mediale Hälfte, und kann sich erst allmählich über die ganze Papille verbreiten.

Mit dem Rückgang der Entzündungserscheinungen tritt dann wieder eine bessere Begrenzung der Papille ein, die Hyperämie verschwindet, und nur die Veränderung der Gefäße und eine hauchartige Trübung über der in einem stumpfen Rotgelb erscheinenden Papille und ihrer Umgebung geben Kenntnis von dem Vorhandensein eines krankhaften Prozesses (Fig. 21). Mit dem Rückgang der Entzündungserscheinungen stellen sich in mehr oder minder hohem Grade die Funktionen wieder her, aber selbst in den Fällen, in denen die Sehschärfe und das Gesichtsfeld wieder ganz normal werden, zeigt schließlich die Papille doch eine totale oder partielle, weißliche atrophische Verfärbung. In den Fällen, in denen diese Verfärbung kaum angedeutet ist, fällt doch eine Veränderung des Farbtones der Papille auf statt der weichen, zarten, pfirsichfarbenen Färbung sieht man ein hartes, porzellanähnliches Rot, das immer mehr auf der nasalen als auf der temporalen Seite vorhanden ist. Hier findet sich immer die deutlichere Atrophie. In den Fällen, in denen eine stärkere Funktionsstörung resultiert, tritt natürlich im Laufe der Zeit jene vollkommene Weißfärbung der Sehnerven zutage, wie sie bereits auf p. 60 beschrieben ist.

Welche ätiologischen Schlüsse sind aus dem ophthalmoskopischen Bilde der Neuritis zu ziehen?

Betrachtet man die Fig. 18–22, so bemerkt man, daß trotz der Übereinstimmung in den wesentlichen Punkten die einzelnen Bilder doch erhebliche Unterschiede zeigen und es erhebt sich die Frage, ob diese Unterschiede vielleicht ätiologisch verwertbar sind. In dieser Hinsicht muß bemerkt werden, daß es ganz charakte-

ristische Unterschiede nicht gibt, daß aber doch gewisse Anhaltspunkte in der einen oder anderen Hinsicht wohl verwertbar sind.

Wir hatten bereits oben erwähnt, daß die durch Allgemeinkrankheiten bedingten Neuritiden meist doppelseitig sind, während die lokal bedingten meist einseitig bleiben. Obwohl der Satz nicht absolute Gültigkeit hat, so gibt er doch einen gewissen Hinweis. Weiterhin ist zu betonen, daß wir uns bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht mit der Diagnose Neuritis begnügen dürfen, sondern daß wir die anderen Teile des Auges ebenfalls genau durchmustern müssen, um eventuell Anhaltspunkte für die Ätiologie der Sehnervenerkrankung zu finden: So werden wir bei der albuminurischen Form selten die Blutungen und weißen Herde vermissen, die auf p. 137 als Retinitis albuminurica beschrieben worden sind, wir haben darauf zu achten, ob wir Aderhautherde finden, die je nach ihrem Aussehen (p. 86) im Sinne der luetischen oder tuberkulösen Ätiologie zu verwerten sind. Besonders starke Verwaschenheit der Grenzen spricht für Lues.

Weitere Einzelheiten wolle man der nun folgenden Zusammenstellung entnehmen:

1. Die syphilitische Neuritis (Neuro-Retinitis specifica) ist häufig kenntlich durch ein mächtiges, sich bis auf 2 Papillendurchmesser Breite in die Netzhaut hinein erstreckendes Ödem, das so stark sein kann, daß Sehnerv und Netzhaut mit einer so gleichmäßigen Schicht überdeckt werden, daß man vielfach außer stande ist, zu sagen, wo eigentlich der Sehnerv aufhört und die Netzhaut anfängt und daß man nur aus dem Confluxus der Gefäße die Stelle der Papille erschließen kann. Meist besteht noch eine diffuse centrale Trübung des Glaskörpers, welche ihrerseits noch mehr dazu beiträgt, das Bild zu verschleiern.

In der Peripherie sind nicht selten ältere oder frischere Aderhautherde mit Pigmentablagerung zu sehen; die Netzhautgefäße zeigen auch manchmal sklerotische Veränderungen, infolgedessen kommen auch nicht selten radiär gestellte Blutungen und weiße Plaques vor (aber viel seltener als bei der Neuritis albuminurica). Ist das Bild in der beschriebenen Form vorhanden, so kann man ganz sicher sein, daß es sich um eine Syphilis handelt. Allzu häufig findet man diese ausgeprägte Form nicht, sondern meistens Bilder, wie ein solches auf Fig. 18 wiedergegeben ist.

Die Mächtigkeit des Ödems hängt zum Teil davon ab, von welcher Stelle des Sehnerven die Entzündung ausgeht. Sie kann nämlich ihren Ursprung sowohl von den Sehnervenscheiden als auch von dem interstitiellen Gewebe nehmen. In dem ersten Falle sehen wir das mächtige oben beschriebene Ödem (Perineuritis), im letzteren aber die Form, die in Fig. 18 dargestellt ist (Neuritis interstitialis).

Da in jedem Fall von Neuritis eine Wassermannsche Reaktion gemacht werden muß, so wird man aus diesem Grunde schon selten die Diagnose Neuritis syphilitica verfehlen.

Es mag noch erwähnt werden, daß sich eine Meningitis basilaris specifica auch auf die Meningen des Sehnerven fortpflanzen und das Bild einer Neuritis hervorrufen kann. In diesem Falle werden wir außer anderen cerebralen Erscheinungen noch Augenmuskellähmungen zu erwarten haben, die sich durch Doppelbilder, Lähmung der Akkommodation, Erweiterung und Lichtstarre der Pupille (besonders einseitig) zu erkennen geben.

Eine durch hereditäre Lues bedingte Neuritis kommt selten vor, ist dann meist mit Meningitis verbunden. Da diese zur Zeit der akuten Erscheinungen stark im Vordergrund der Erkrankung steht, so wird die Entzündung nur ausnahmsweise beobachtet, meist sieht man nur die Atrophie (s. Fig. 58).

2. Die tuberkulöse Neuritis als solche im ophthalmoskopischen Bilde zu erkennen, ist meistens nicht möglich, wenn nicht gleichzeitig sichtbare Aderhaut- oder Sehnerventuberkel, wie in Fig. 19, den Weg weisen. Fast stets findet sie sich im kindlichen oder jugendlichen Alter und ist dann zu diagnostizieren, wenn eine andere für eine Neuritis in Betracht kommende Ursache fehlt und anderweitige tuberkulöse Erkrankungen bestehen.

Die Prognose ist zweifelhaft; in den Fällen, in denen die Tuberkel direkt am Sehnerven sitzen (Fig. 19), sogar quoad vitam schlecht.

Während bei der Syphilis die primäre Entzündung des Sehnerven die Regel ist, die von den Meningen fortgeleitete dagegen die Ausnahme bildet, findet man bei der Tuberkulose umgekehrt die primäre Entzündung sehr selten, die fortgeleitete dagegen sehr häufig. Ja man kann mit Uhthoff annehmen, daß sie das häufigste Augensymptom bei der tuberkulösen Meningitis ist, da sie sich in etwa 25–30% aller Fälle findet.

Trotzdem sieht man aber nur sehr selten eine Atrophie als Folge einer von einer Meningitis tuberculosa fortgeleiteten Neuritis, da die Patienten meist frühzeitig sterben. Findet man eine Atrophie als Folgeerscheinung einer „meningitischen“ Neuritis, so war meist eine syphilitische Meningitis vorausgegangen, die bekanntlich nicht so deletär ist.

3. Die albuminurische und diabetische Neuritis ist häufig durch das frühzeitige Auftreten von Blutungen und Degenerationsherden in der Netzhaut ausgezeichnet (Fig. 20). Meist ist die Netzhaut so viel stärker affiziert, daß die Neuritis dabei in den Hintergrund tritt (s. Fig. 35). In manchen Fällen kann die albuminurische Neuritis durchaus das Aussehen einer Stauungspapille haben (s. p. 81).

Bei der diabetischen Neuritis ist differentialdiagnostisch hervorzuheben, daß das sie begleitende centrale Skotom häufig außerordentlich winzig ist.

4. Die arteriosklerotische Neuritis ist gekennzeichnet durch einen etwas torpiden Verlauf und die mehr oder weniger deutliche arteriosklerotische Veränderung der Netzhautgefäße (Fig. 21).

Aus einem derartigen Bilde die Diagnose arteriosklerotische Neuritis zu machen, wird nur dann erlaubt sein, wenn man den Krankheitsprozeß von vornherein beobachtet und konstatiert hat, daß dieses Bild den Höhepunkt der Erkrankung darstellt; sonst könnte nämlich das gleiche Bild auch bei einer im Abklingen begriffenen Neuritis anderweitiger Ursache zu stande kommen. Ausnahmsweise kann die arteriosklerotische Neuritis auch das Aussehen einer Stauungspapille haben.

5. Die otogene Neuritis zeigt meist nur Stauung und Hyperämie, wenig veränderte Gefäße und wenig Ödem. Tritt dann aber zu der Otitis eine Komplikation in Form einer Meningitis, eines Abscesses, einer Sinusthrombose etc., so nimmt das Ödem sehr schnell zu, und es entsteht, ohne daß die Funktionen erheblich alteriert

Fig. 15.



Neuritis optica.

Pathologisch-anatomisches Bild des entzündeten Sehnerven (nach Römer, Lehrbuch der Augenheilkunde). Man sieht die Zwischenräume zwischen den Faserbündeln erweitert und die Fasern selbst sowie das interstitielle Gewebe mit zahlreichen Lymphocyten durchsetzt.

zu sein brauchen, ein Bild, wie es in Fig. **22** dargestellt ist. Häufig ist das eigenartige Verhalten zu beobachten, daß nach Eröffnung des Abscesses etc. die Entzündungserscheinungen erheblich zunehmen. Es hat diese Zunahme durchaus keine prognostisch ungünstige Bedeutung. Der Verlauf ist bei entsprechender Behandlung meist günstig.

6. Die bei Orbitalabscessen und Nebenhöhleneiterungen auftretenden Neuritiden zeichnen sich im Gegensatz zum Verhalten der otogenen gerade dadurch aus, daß die Sehstörungen schon anfänglich, wenn am Sehnerven kaum etwas zu sehen ist, recht beträchtlich sein können (centrales, häufig sehr großes Skotom).

Die Prognose ist bei rechtzeitiger Eröffnung der erkrankten Höhlen meist gut, doch ist bei der Beurteilung immerhin einige Reserve am Platze. Zuweilen ähneln diese Neuritiden in ihrem Verlauf den später beschriebenen axialen Neuritiden, zuweilen auch einer ausgesprochenen Stauungspapille. Manchmal kommt es bei den Orbital-eiterungen zu einer fortgeleiteten Thrombose der Netzhautgefäße, die an der tief-schwarzen Färbung der Blutsäule und dem Fehlen des Druckpulses kenntlich ist (s. p. 105).

7. Die sympathische Neuritis ist bekanntlich eine sehr seltene Erscheinung, wenn sie aber auftritt, sieht man sie meist in Gesellschaft mit den charakteristischen rundlichen Aderhautherden, wie sie Fig. 40 zeigt.

8. Alle sonstigen Neuritiden haben ophthalmoskopisch kein besonderes Gepräge; wir sind zur Ermittlung ihrer Ätiologie auf die Allgemeinuntersuchung angewiesen.

III. Neuritis axialis¹

(Neuritis fasciculi papillo-macularis, toxische Neuritis, retrobulbäre Neuritis).

Ein ophthalmoskopisches Bild davon findet sich im Atlas nicht vor, weil die in Rede stehende Erkrankung in etwa 95% überhaupt keine Veränderung am Sehnervenkopf hervorruft und in den restierenden 5% sich nur durch leichte Hyperämie und etwas Stauung dokumentiert, wenigstens in den chronischen Fällen. Bei den akuten (Methylalkohol-) Vergiftungen sah man stärkere Erscheinungen, die teils einer partiellen Neuritis, teils einer Stauungspapille glichen. Einzelne Fälle hatten von vornherein (schon am 3. Tage nachweisbar) eine Atrophie des Sehnervenkopfes. Die Diagnose wird in jenen chronischen Fällen im wesentlichen nur durch den Nachweis bestimmter subjektiver Symptome ermöglicht.

Die Krankheit beginnt meist plötzlich mit einer Sehstörung, die es dem Patienten zwar gestattet, sich frei zu orientieren, die es ihm aber versagt den fixierten Gegenstand deutlich zu erkennen, besonders das Lesen wird ihm zur Unmöglichkeit. Untersucht man dann den Patienten mit dem Perimeter oder mit den Haitzschenschen Tafeln (s. u.), so gelingt der Nachweis eines relativen centralen Skotoms ziemlich leicht; besonders wichtig ist die Untersuchung mit Farben. Grün und Rot in kleinen Objekten werden central nicht erkannt, sondern erscheinen grau oder „dunkel“. In der Peripherie, d. h. sobald der Patient an dem Objekt vorbeisieht, wird die Farbe dagegen prompt angegeben. Im späteren Stadium kann auch die Empfindung für Gelb und Blau verloren gehen; im Beginn ist aber der Nachweis eines centralen Skotoms für Grün und Rot ausschlaggebend für die Diagnose. Die Größe des centralen Skotoms ist nicht absolut gebunden an den Ausdehnungsbezirk des papillo-maculären Bündels, es kann kleiner als dieses (z. B. bei Diabetes)

¹ Die Neuritis ist bei dieser Erkrankung wohl als sekundär, resp. ascendierend anzusehen; der Ursprung der Erkrankung liegt, wie die anatomische Untersuchung bei den im vergangenen Jahre in Berlin vorgekommenen Vergiftungen mit Methylalkohol zeigten, in einem Zugrundegehen der Ganglienzellen der Netzhaut.

oder, auch die benachbarten Partien des Sehnerven mit ergreifend, beträchtlich größer sein (speziell bei Nebenhöhlenerkrankungen). Ophthalmoskopisch ist, wie erwähnt, anfänglich meist nichts zu sehen, erst wenn der Prozeß in Atrophie übergeht, sieht man eine temporale Abblassung des Sehnerven (s. d. p. 61).

Ätiologisch kommen dieselben Erkrankungen in Betracht wie bei der partiellen Sehnervenatrophie, also vor allem Nebenhöhlenerkrankungen, Intoxikationen und Sclerosis multiplex. Es sei deshalb auf p. 62 verwiesen.

Außerdem muß man wissen, daß eine Reihe von Erkrankungen, wie Nebenhöhlenerkrankung, Bleivergiftung, Diabetes, sowohl unter dem Bilde der echten Neuritis als auch der Neuritis axialis einhergehen kann.

Die **Prognose** richtet sich nach der Ursache und dem Stadium der Erkrankung.

Gelingt es, einen Alkoholiker zur Abstinenz zu veranlassen, so kann das alte Sehvermögen wieder zurückkehren, wenn nicht, so verfällt der Sehnerv der dauernden Atrophie.

Weniger günstig, wenn auch nicht absolut schlecht, ist die Prognose bei den Schwefelwasserstoff- und Kohlenoxydvergiftungen; etwas besser beim Diabetes etc.

Anmerkung. Zum Nachweis eines centralen Skotoms sind die Tafeln von Haitz (Verlag von Bergmann, Wiesbaden) außerordentlich brauchbar. Es sind Tafeln, die aus symmetrischen Hälften mit Gradeinteilung bestehen und in ein gewöhnliches Stereoskop hineingesteckt werden können. Durch die Wirkung der Prismen werden die beiden Tafelhälften im stereoskopischen Bilde übereinandergelegt, so daß sie als eine erscheinen. Dadurch wird es ermöglicht, daß das gesunde Auge eine genaue Fixation einhält, während das kranke auf das Vorhandensein eines centralen Skotoms geprüft wird.

IV. Die Stauungspapille.

Eine einheitliche Anschauung über die Entstehungsweise der Stauungspapille, ob sie im wesentlichen durch Stauung bedingt sei oder durch Entzündung, besteht bis jetzt noch nicht.

Für das klinische Bild hat die Entscheidung verhältnismäßig wenig zu bedeuten, höchstens für eine Form, die sog. „albuminurische Stauungspapille“. Wegen der großen ätiologischen Bedeutung verdient es hier besonders hervorgehoben zu werden, daß ausnahmsweise die Neuritis albuminurica eine Form annehmen kann, die sich von einer Stauungspapille mit Degenerationsherden kaum unterscheiden läßt. Auch die arteriosklerotische Neuritis kann manchmal das Aussehen einer Stauungspapille haben.

Der wesentlichste Unterschied zwischen einer Neuritis und einer Stauungspapille liegt hauptsächlich in folgenden Punkten:

1. Im Verhalten der Gefäße: Bei der Stauungspapille besteht ein sehr erheblicher Unterschied in der Füllung von Venen und Arterien, die Venen sind über-

füllt, die Arterien verschmälert, während bei der Neuritis die Arterien fast normal sind und nur die Venen stark gefüllt.

2. In der Erhebung des Sehnervenkopfes¹. Eine Stauungspapille pflegt sich mehr als 1 *mm* (= 3 Dioptrien) über das Niveau der Netzhaut zu erheben, während eine neuritisch erkrankte Papille selten diese Höhe erreicht.

3. Im Verhalten der Sehschärfe.

Bei der Neuritis pflegt die Sehschärfe schon sehr zeitig stark herabgesetzt zu sein (centrales Skotom), während sie bei der Stauungspapille noch lange Zeit normal oder annähernd normal sein kann.

Der **Verlauf der Stauungspapille** ist — wir folgen dabei der Darstellung v. Michels — folgender:

Anfänglich sieht man die Arterien verschmälert, auf der Papille mit einem verbreiterten Reflexstreifen versehen. Die gröberen venösen Stämme sind stark verbreitert, geschlängelt, dunkelrot gefärbt und entbehren der Pulsation. Die kleineren Venen treten wegen ihrer stärkeren Füllung deutlicher hervor. Die Gefäße im allgemeinen, besonders aber die Venen, erscheinen jenseits der Grenzen der Papille eingebogen und wie geknickt; auf der Papille selbst ist sehr häufig eine große Anzahl kleinerer Gefäße sichtbar (Fig. 25), wodurch der Papille der rötlichgraue, häufig ins Violette spielende Farbenton verliehen wird. Die Papille zeigt eine beträchtliche Erhebung mit steilem Abfall gegen die Netzhaut und eine zunehmende Trübung von radiärstreifigem Aussehen, welche die Grenzen der Papille verdeckt, über diese hinausreicht und mit einem grauen Saume aufhört. Dabei kann die Exkavation noch eine Zeitlang bestehen bleiben (Fig. 24) oder auch nur ein Teil der Papille betroffen sein (Fig. 23). Im weiteren Verlaufe nimmt die Erhebung und Schwellung der Papille zu, die Netzhaut in der nächsten Umgebung der Papille wird mehr und mehr trübe, und infolge davon erhält man den Eindruck, als sei die Papille verbreitert, da infolge des verschwommenen Konturs ihre Grenze da zu liegen scheint, wo die Trübung aufhört. Die Trübung der Papille und ihrer nächsten Umgebung zeigt mehr und mehr ein radiärstreifiges und rötlichweißes Aussehen, entsprechend dem normalen Verlauf der Nervenfaserbündel in der Netzhaut. Oft sind in der Mitte der Papille Gefäße kaum mehr wahrzunehmen, erst gegen die Peripherie derselben oder an der Grenze der Trübung tauchen sie aus dem geschwellten Gewebe wieder auf. Die Arterien erscheinen noch stärker verengt als anfänglich, gestreckt und blaß, die Venen, mit einem blassen, zugespitzten Ende beginnend, zeigen eine tief dunkelrote Farbe sowie sehr verschiedene Breiten-durchmesser, was von der verschieden tiefen Lage des betreffenden Gefäßabschnittes herrührt, und biegen mit starken Windungen in die Ebene der Netzhaut um, in

¹ Über die Bestimmung von Niveaudifferenzen s. p. 10.

welcher sie geschlängelt verlaufen. Häufig sind die Gefäße eine Strecke weit von einer grauen Trübung verdeckt oder verschleiert, öfters finden sich streifenartige radiär gestellte Blutungen, gewöhnlich in der Netzhaut am Rande der Papille, hie und da in letzterer selbst. Hauptsächlich bei kindlichen und jugendlichen Individuen sind sehr frühzeitig feine, weiß glänzende, gewöhnlich radiär gestellte Streifen in der Papille und auch noch außerhalb derselben, oder kleinere, ebenfalls weiß glänzende Flecken zu beobachten. Häufig überschreiten die Streifen und Flecken die Grenze der Papille und erhalten eine solche Ausdehnung und Gruppierung, daß die Netzhaut denselben Befund darbieten kann wie bei der Retinitis albuminurica. Mitunter sind die venösen Gefäße von weißen Streifen begleitet.

Allmählich geht der rötliche Farbenton der Papille verloren, und an seine Stelle tritt eine ins Graue spielende, weiße bis gelblichweiße Trübung, die Begrenzung bleibt aber verschwommen und die Schwellung noch deutlich nachweisbar. Mit dem Auftreten dieser Veränderungen ist das sog. „atrophische Stadium“ (Fig. 13) der Stauungspapille eingeleitet, in welchem sich die Hervorragung der Papille abflacht. Trübung und Schwellung gehen nicht vollständig zurück, auch bleiben die arteriellen Gefäße verengt, die venösen gestaut. Wie anfänglich nur die eine Hälfte oder dieser oder jener Sektor (Fig. 23) eine Schwellung zeigt, so kann sich auch beim Rückgang der letzteren die Abflachung in gleicher Weise gestalten. Nicht selten erscheint das Pigmentepithel im Bereich des getrübbten Randes der Eintrittsstelle des Sehnerven entfärbt.

Welche ätiologischen Schlüsse sind aus dem ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille zu machen?

Einseitige Stauungspapille

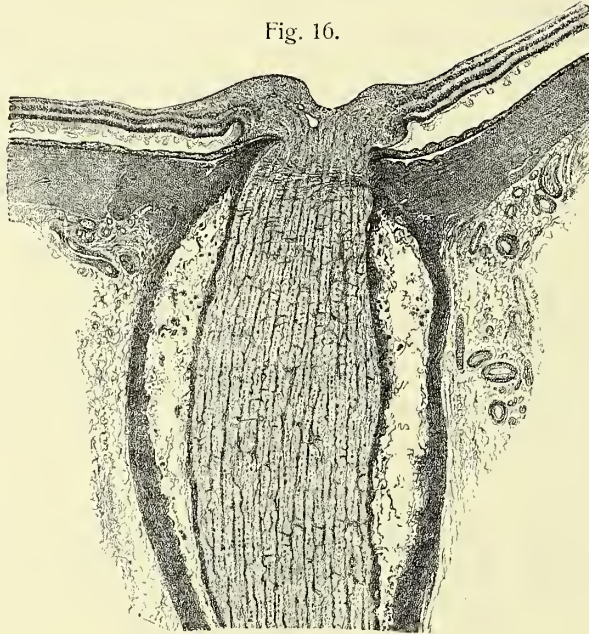
kommt in erster Linie bei orbitalen Prozessen (Tumor, Absceß, Cysticercus Gumma), in zweiter bei Nebenhöhlenaffektionen zur Beobachtung. Es ist auch daran zu denken, daß Tumoren oder Abscesse der mittleren Schädelgrube in die Orbita vordringen können. Die

Doppelseitige Stauungspapille

kommt bei allen raumbeengenden Bildungen im Gehirn vor, in erster Linie bei allen Arten von Hirntumoren, d. h. nicht nur bei den echten Geschwülsten, sondern auch bei Cysticercus, Aneurysmen, Gummern, Tuberkeln etc. (ca. 70–80%). In nur 5 bis 10% ist bei Gehirngeschwülsten die Stauungspapille zu vermissen, es handelt sich dabei hauptsächlich um Tumoren des Stirnhirns und der Hypophysis; je weiter nach hinten der Tumor liegt, desto sicherer ist das Auftreten der Stauungspapille. Sehr schnelles Auftreten von Sehstörung mit hochgradiger Stauungspapille und

starken Schmerzen im Hinterkopf spricht für Kleinhirngumma; Stauungspapille mit Acusticus- und Facialisstörungen für Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel. Gesichtsfeldstörungen, z. B. Hemianopsien, geben häufig einen Hinweis auf die Lage des Tumors. Wir beobachteten eine Stauungspapille mit horizontaler Hemianopsie, bedingt durch einen Hydrocephalus internus, mit Ausbuchtung des Recessus infundibuli und Druck desselben auf das Chiasma. Eine Lokalisierung der Gehirngeschwulst auf Grund einer stärkeren Ausbildung der Stauungspapille auf dem einen oder anderen Auge ist nicht möglich; diese kann aber eventuell auf Grund begleitender Gesichtsfeldausfälle (homonyme Hemianopsie) vorgenommen werden.

Fig. 16.



Stauungspapille.

In dem Bilde, das dem Lehrbuch von Römer entnommen ist, sieht man sehr deutlich die pilzartige Erhebung der Papille in den Glaskörperraum und die starke Ausdehnung der Sehnervenscheiden.

Neben dem Hirntumor ist die zweitwichtigste Ursache für die Stauungspapille die Meningitis serosa, bzw. der Hydrocephalus internus. Alle anderen Ursachen treten dagegen weit zurück, wie: Turmschädel, Hirnabsceß, Sinusthrombose und Pachymeningitis haemorrhagica (bei letzterer zuweilen einseitig, mit Pupillenerweiterung auf der erkrankten Seite).

Die bei Blutungen in den subduralen oder subarachnoidealen Raum beobachteten Sehnervenaffektionen gleichen nicht völlig dem Bilde der Stauungspapille, weil das Mißverhältnis zwischen Arterien und Venen nicht so stark ausgeprägt zu sein pflegt. Sie sind auf der erkrankten Seite gewöhnlich stärker ausgeprägt als auf der anderen Seite.

Schließlich kann eine Stauungspapille noch bei Behinderung des venösen Abflusses nach dem Sinus cavernosus zu auftreten bei Thrombose des letzteren oder der anderen Sinus. Über die fortgeleitete Thrombose der Netzhautgefäße s. p. 80 u. 105. Beispielsweise wird eine solche Ursache bei der chlorotischen Stauungspapille angenommen.

Zum Schluß sei nochmals darauf hingewiesen, daß die albuminurische und arteriosklerotische Neuritis infolge gleichzeitiger Stauung unter dem Bilde einer Stauungspapille auftreten kann. Daher in jedem Falle von Stauungspapille den Urin untersuchen und die Wassermannsche Reaktion vornehmen lassen!

Das Sehvermögen kann bei der Stauungspapille noch lange Zeit normal bleiben und daher in erheblichem Widerspruch zu den starken ophthalmoskopischen Veränderungen stehen. Geht die Stauungspapille in das atrophische Stadium über, so schwindet das Sehvermögen allmählich. Von Anfang an werden die Patienten aber durch zeitweilige vorübergehende Erblindungen oder Verdunklungen gequält.

Das Gesichtsfeld zeigt verschiedene Einschränkungen: Es zeigt periphere Ausfälle, sektorenförmige Ausfälle, Hemianopsien etc., fast nie centrale Skotome wie bei der Neuritis.

Geschwülste

finden sich an der Papille sehr selten, am häufigsten noch Gummen und Tuberkel. In Fig. 19 ist ein Tuberkelkonglomerat dargestellt.

Auch Bindegewebsentwicklungen sieht man zuweilen von der Papille ausgehen; dieselben können Reste fötaler Anlagen, Folgezustände von Verletzungen oder Organisationsprodukte von Blutungen sein.

Blutungen auf der Papille

können, wie erwähnt, bei Neuritis oder Stauungspapille auftreten oder bei arteriosklerotisch etc. veränderten Netzhautgefäßen (s. d.). Zuweilen findet man sie als Folge von Verletzungen, die das Auge oder der Sehnerv erlitten hat.

Der Nachweis einer Blutung ist immer, wenn sie nicht traumatischen Ursprungs ist, diagnostisch von allergrößter Bedeutung, denn sie würde z. B. sofort bei einem Zweifel zwischen Neuritis und Pseudoneuritis die Frage in ersterem Sinne entscheiden (s. p. 73).

Verletzungen des Sehnerven

in seinem orbitalen Teile haben ophthalmoskopisch ein verschiedenes Aussehen, je nachdem es sich um eine Durchtrennung in seinem gefäßhaltigen oder gefäßlosen Teile handelt. Im ersteren Falle sehen wir die Zeichen eines Verschlusses der Centralarterie (s. Fig. 44 u. p. 156), im zweiten Falle erscheint trotz der Erblindung der Sehnerv völlig normal, erst allmählich, im Verlauf von etwa 6 Wochen, tritt eine Atrophie (s. Fig. 10 u. p. 55) ein.

Tafel X.

Fig.18. Neuritis nervi optici.

Fig.19. Tuberkel am Sehnerveneintritt.

Fig. 18. Neuritis nervi optici

(s. p. 74 u. 77).

Die Grenzen der Sehnervenscheibe sind ganz unscharf, sie selbst ist stark gerötet und von einem grauen Hof (Ödem) umgeben. Die Venen sind stark erweitert und zeigen, entsprechend der grauen Zone, eine leichte Verschleierung, die durch das Netzhautödem bedingt ist. Auf der Papille sind sie von weißlichen Streifen begleitet. Bei parallaktischer Verschiebung oder Anwendung des Refraktionsaugenspiegels kann man eine leichte Erhebung der Papille konstatieren. Die Ätiologie in diesem Falle war Lues.

Besonders auf den grauen Ring um die Papille herum ist bei der Diagnose besonderer Wert zu legen (s. p. 74).

Fig. 19. Tuberkel am Sehnerveneintritt

(s. p. 78 u. 85).

Der größte Teil der Papille ist verwaschen, die Papillengrenzen sind nach der einen Seite vollkommen unscharf. Man sieht dort eine weißliche Masse von annähernd Papillengröße, die deutliche parallaktische Verschiebung zeigt, also erhöht sein muß. Sie ist umgeben von einer leicht grauen Verfärbung des Fundus (Ödem der Netzhaut). Die an dieser Stelle endenden Netzhautgefäße tauchen in diese Masse ein und sind in ihrem Endteil vollkommen unsichtbar. Auffällig ist, daß man eine Art. temp. sup. überhaupt nicht sieht. Der Fundus zeigt einen albinotischen Typus und ist abgesehen von der grauen Verfärbung in der Umgebung des Herdes normal, auch die Netzhautgefäße sind im übrigen normal.

Die Diagnose wäre auf einen Tumor des Sehnerveneintritts zu stellen. Auf Grund einer infolge einer Tuberkulininjektion auftretenden Lokalreaktion mußte die Spezialdiagnose auf einen Tuberkel, resp. ein Tuberkelkonglomerat am Sehnervenkopf gestellt werden.

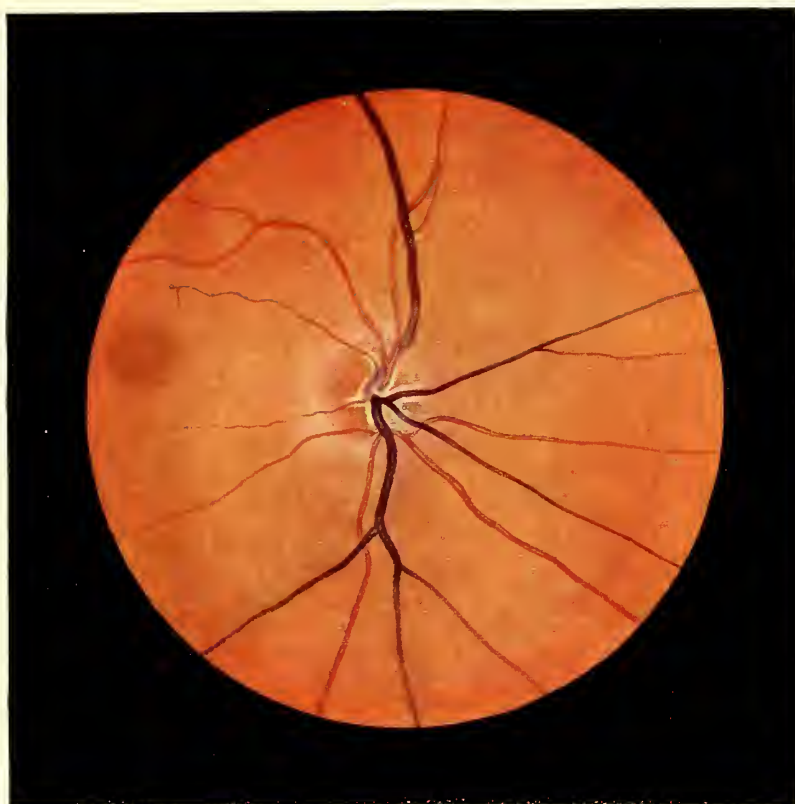


Fig. 18.

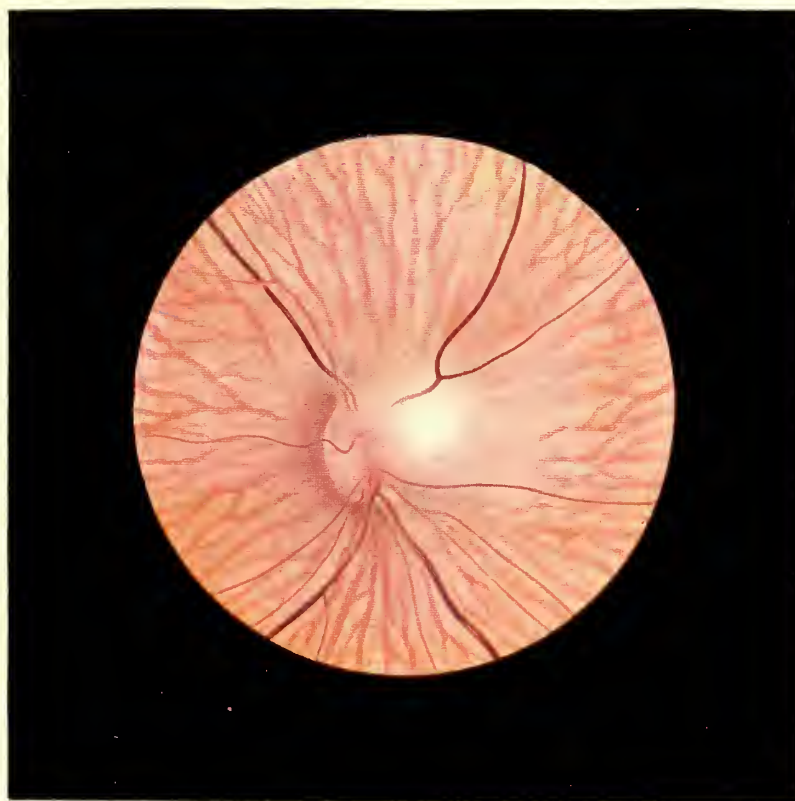


Fig. 19.

Tafel XI.

Fig. 20. Neuritis albuminurica (albuminurische Stauungspapille).

Fig. 21. Im Ablauf begriffene Neuritis.

Fig. 20. Neuritis albuminurica (albuminurische Stauungspapille
(s. p. 78).

Die Papille ist stark gerötet und geschwellt, die Grenzen sind verwaschen, die Venen verbreitert, die Arterien verschmälert. Das Nächstliegende wäre also, an eine durch einen Tumor cerebri bedingte Stauungspapille zu denken. Da der Nervenbefund aber negativ war, der Urin dagegen die Merkmale einer Schrumpfniere aufwies, so mußte man die obige Diagnose fallen lassen und sie auf eine Neuritis albuminurica stellen (vgl. hierzu p. 81). In einiger Entfernung von der Papille sieht man radiär gestellte (also oberflächliche) Blutungen und temporalwärts einige aus einzelnen Stippchen zusammengesetzte Degenerationsherde. Es würden diese Degenerationsherde an sich nicht gegen eine typische Stauungspapille sprechen, da sie sich auch bei dieser Erkrankung zuweilen finden; aber doch sieht man sie häufiger bei der Neuroretinitis alb. als bei der Stauungspapille.

Der Fundus, der im großen und ganzen einen chagrinierten Typus aufweist, nähert sich in den nasalen Teilen dem getäfelten.

Das Fehlen der Sternfigur in der Macula spricht keinesfalls gegen Albuminurie, da sie sich durchaus nicht in allen Fällen von albuminurischer Erkrankung der Netzhaut findet (vgl. p. 137).

Fig. 21. Im Ablauf begriffene Neuritis
(s. p. 76 u. 78).

Die Grenzen der Papille sind bereits etwas deutlicher geworden. Die Farbe zeigt in der Mitte ein kaltes Rot, während die Randpartien stärker abgeblaßt sind; die Gefäße sind deutlich eingescheidet. In die Netzhaut ist rings um den Sehnerven herum Pigment eingewandert (daher die dunkelgraue Verfärbung).

Übrigens kann ein derartiges Bild auch als sog. arteriosklerotische Neuritis gedeutet werden, eine bei älteren Leuten vorkommende Form der Sehnervenentzündung, die sich durch einen sehr torpiden, wenig intensiven Verlauf auszeichnet und bei der die Veränderungen der Netzhautgefäße im Vordergrund stehen.



Fig. 20.

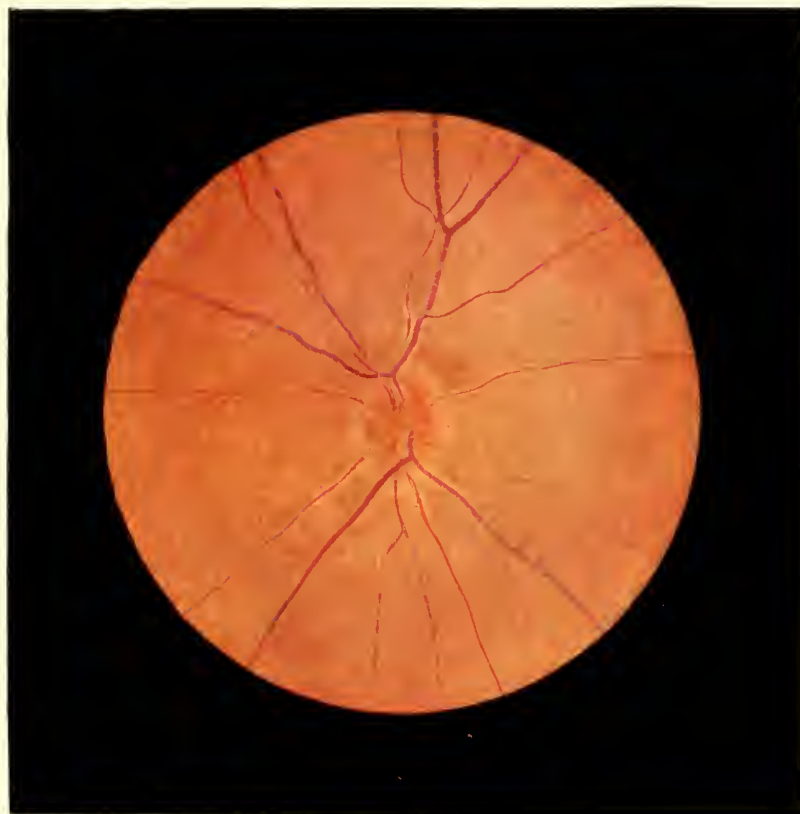


Fig. 21.

Tafel XII.

Fig. 22. Sehnervenveränderung bei einer Sinusthrombose, die als Komplikation einer Otitis media auftrat.

Fig. 22. Sehnervenveränderung bei einer Sinusthrombose, die als Komplikation einer Otitis media auftrat
(s. p. 79).

In unkomplizierten Fällen von Otitis media sieht man zuweilen eine leichte Hyperämie der Papille, sobald aber eine cerebrale Komplikation (Sinusthrombose, extraduraler Absceß, Meningitis) hinzutritt, wird die Rötung der Papille stärker, ohne daß die Grenzen besonders unscharf werden. Die Venen zeigen eine nur geringfügige Stauung; was aber besonders bemerkenswert ist, ist das mächtige Netzhautödem, das rings um den Sehnervenkopf herum auftritt und das alle unter ihm liegenden Teile verdeckt. Die Netzhautgefäße werden durch das Ödem emporgehoben und zeigen eine deutliche parallaktische Verschiebung; wenn sie etwas tiefer in der Retina liegen, so werden sie, wie z. B. das im Bild nach oben liegende Gefäß, zum Teil vom Ödem überdeckt.

In dem vorliegenden Falle ist das Ödem besonders deutlich sichtbar, weil es sehr stark ist und weil der fast albinotische Fundus viele Einzelheiten aufweist, die an den ödematösen Partien fehlen. Bei einem gleichmäßig chagrinierten Fundus wäre das Ödem nicht so gut zu sehen.

Sobald einigermaßen deutliche Veränderungen am Sehnervenkopf auftreten, ist es Pflicht des Ohrenarztes, den Schädel aufzumachen. Nicht selten tritt hiernach eine Verstärkung der intraokulären Veränderung auf, die aber keine üble Prognose hat.

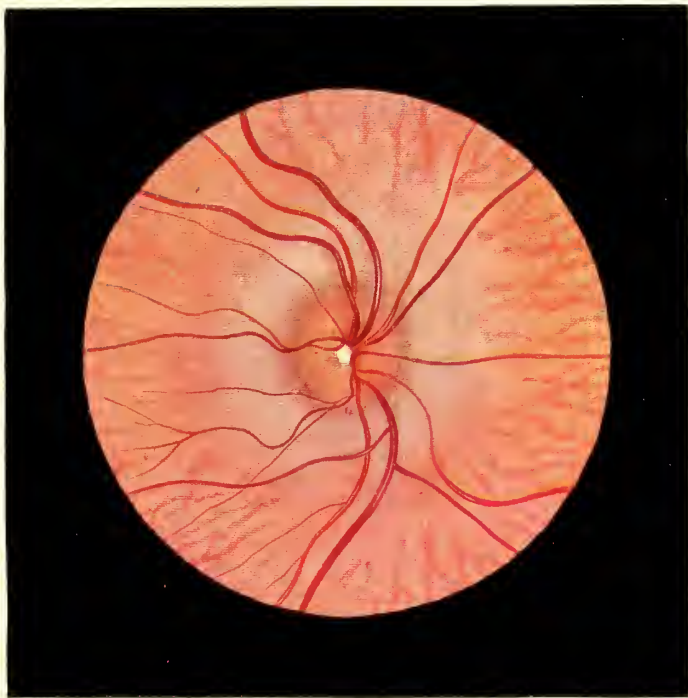


Fig. 22.

Tafel XIII.

Fig. 23. Beginnende Stauungspapille.

Fig. 24. Beginnende Stauungspapille.

Fig. 23. Beginnende Stauungspapille

(s. p. 82).

Wegen der Bedeutung der Diagnose ist es wichtig, auch die Anfangsstadien einer Stauungspapille zu kennen.

Wie man sieht, ist die temporale Hälfte der Papille, an der die schwächeren Nervenfasern liegen, noch nicht vorgetrieben, dagegen ist die nasale schon deutlich erhöht (Verlauf der Gefäße). Das die Erhöhung verursachende Ödem hat auch schon auf die Umgebung übergegriffen; die Papille erscheint dadurch vergrößert und ihre Grenze völlig unscharf. Die Venen sind stark gefüllt, während die Arterien nur teilweise ein vermindertes Kaliber zeigen.

Fig. 24. Beginnende Stauungspapille

(s. p. 82).

Eine andere Form zeigt dieses Bild. Hier ist die Vortreibung in der ganzen Peripherie vorhanden, während die Mitte noch im alten Niveau liegt. Das Mißverhältnis zwischen Venen und Arterien ist deutlich ausgesprochen, ebenso das Ödem in der Umgebung der Papille.

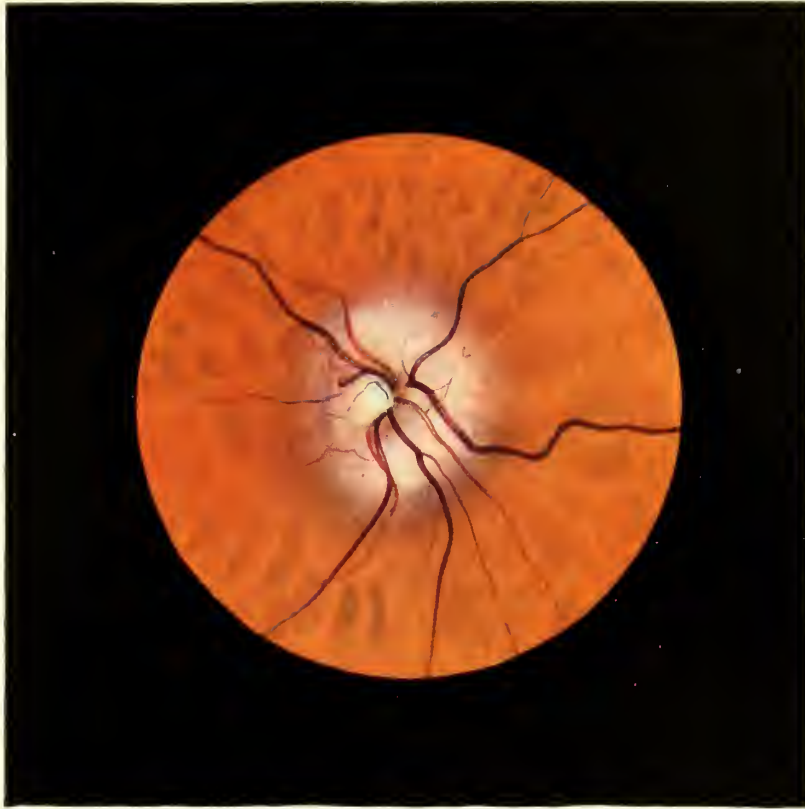


Fig. 23.



Fig. 24.

Tafel XIV.

Fig. 25. Ältere Stauungspapille mit sehr reichlicher Gefäßentwicklung.

Fig. 26. Stauungspapille im Höhestadium.

Fig. 25. Ältere Stauungspapille mit sehr reichlicher Gefäßentwicklung
(s. p. 82).

Bei der Stauungspapille kann man in ausgeprägten Fällen zwei Formen unterscheiden, eine deutlich knopfförmige und eine mehr diffuse. Die erstere sehen wir hier in diesem Bilde.

Die Abgrenzung der geschwellten Partie gegenüber der Netzhaut ist verhältnismäßig deutlich, wengleich die Vortreibung, wie an dem Gefäßverlauf ersichtlich, recht beträchtlich ist und sicher auch Ödem vorhanden ist.

Worauf sich die Diagnose vor allem zu stützen hat, ist das Mißverhältnis zwischen Arterien und Venen.

Auf der Papille ist eine große Zahl neugebildeter Gefäße zu sehen, was den Schluß gestattet, daß die Stauungspapille schon längere Zeit besteht.

Die andere Papille desselben Patienten, die schon deutlich atrophisch war, ist in Fig. 22 dargestellt.

Es handelte sich in diesem Falle um ein Gliosarkom des Kleinhirns.

Fig. 26. Stauungspapille im Höhestadium
(s. p. 82 f.).

Die mehr diffuse Form ist in diesem Bilde dargestellt. Von einer Papillengrenze ist kaum die Rede; mit garben- oder zungenähnlichen Fortsätzen schiebt sich die Papille in die Netzhaut hinein. Sie ist, wie man an dem Verlauf der Gefäße erkennen kann, deutlich erhöht und weist eine radiär gestellte streifige Zeichnung auf. Eine Reihe von Blutungen, die ebenfalls streifig angeordnet sind, geben der Papille ein ganz spezifisches Aussehen. Das Mißverhältnis zwischen Arterien und Venen ist auf den Höhepunkt getrieben, derart, daß erstere kaum mehr sichtbar sind, während letztere als breite Bänder in zahlreichen Windungen die Papille verlassen. In der Netzhaut sind gleichfalls einige weiße (Degenerations-)Herde sichtbar. Netzhautblutungen, die manchmal sehr viel stärker sein können, finden sich im vorliegenden Falle nur ganz vereinzelt.

Das Sehvermögen war in diesem Patienten normal. Die neurologische Untersuchung ergab das Bestehen eines Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel (sog. Acusticustumor).



Fig. 25.



Fig. 26.

Netzhautgefäße.

hat man sich hinzuzudenken, so daß das Gefäß in Wirklichkeit doppelt so dick ist, als es im ophthalmoskopischen Bilde erscheint.

Andererseits treten Trübungen in der Durchsichtigkeit des Gefäßrohres auf, die in allen Stadien von kaum wahrnehmbarer Verschleierung bis zur völligen Undurchsichtigkeit beobachtet werden können. Die Färbung, die das Gefäßrohr dabei annimmt, kann ein reines Weiß, ein Weißgrau, ein Gelbweiß, sogar ein liches Braun sein, auch die Opazität kann eine ziemlich variable sein, ebenso die Reflexion.

Bei der Beobachtung des Querdurchmessers der Gefäße kann der Untersucher manchen Täuschungen unterliegen, die nicht allein in den jeweiligen optischen Verhältnissen des Auges — hierbei muß die scheinbare Größe der Papille als Maßstab dienen, cf. Seite 17 —, sondern auch in der mehr oder weniger tiefen Lagerung der Gefäße in der Retina begründet sind.

Die Veränderungen an den Netzhautgefäßen

betreffen:

A. Das Kaliber. Dabei muß man unterscheiden:

1. Verengerungen bis zum völligen Schwinden der Gefäße;
2. Erweiterungen;
3. Kaliber-Unterschiede im Verhältnis der arteriellen zu den venösen Gefäßen;
4. Ungleichmäßiges Kaliber im Verlauf des einzelnen Gefäßes.

B. Die Farbe des Gefäßes. Die Farbenänderung kann bedingt sein durch:

- a) die Farbe der Blutsäule,
- b) die Farbe des Gefäßrohres; hierbei wäre zu achten auf:
 1. Begleitstreifen;
 2. Umwandlung in weiße Stränge;
 3. Einlagerungen und Überlagerungen.

C. Die Zahl und Anordnung der Gefäße.

D. Den Verlauf der Gefäße (gestreckter, geschlängelter Verlauf, Wellen Abknickungen).

E. Den Reflex (Breite und Intensität).

F. Die Pulsphänomene.

Ausführungen zu der obenstehenden Übersicht.

A. Das Kaliber.

1. Die Verengung.

Mit einer Abnahme des Querdurchmessers des Gefäßes findet sich meist auch eine solche des Längsdurchmessers, die sich zunächst in einer Streckung des Gefäßes, später in einer deutlichen Verkürzung äußert (s. u.), auch der Reflex und die Farbe pflegen sich zu verändern (s. u.).

Bei der Verengung muß man ätiologisch wohl 4 Formen unterscheiden:

- a) die anatomisch bedingte, die man gemeinhin auch als Sklerose bezeichnet;
- b) die funktionelle, die durch Contraction der Gefäßmuskulatur hervorgerufen wird;
- c) die Kompressionsverengung, die ihre Ursache in einer Kompression der zuführenden Gefäße zu suchen hat;
- d) Verengung durch mangelhafte Blutfüllung.

Die erste Form, die Sklerose, ist wohl die häufigste. Wie aus den obigen anatomischen Bemerkungen hervorgeht, ist die Verengung meist nur eine scheinbare, derartig, daß sich das transparente, also nicht sichtbare Gefäßrohr verbreitert und dadurch die in ihm befindliche Blutsäule verschmälert, daneben gibt es aber auch echte Verschmälerungen und Atrophien des Gefäßrohres selber. Ophthalmoskopisch sind die beiden Formen gewöhnlich nicht zu trennen.

Da normalerweise schon beträchtliche Unterschiede im Kaliber der Gefäße bei den einzelnen Menschen vorkommen, andererseits auch die Gefäße untereinander im Kaliber variieren können, so ist die Entscheidung, ob in dem einen oder anderen Falle wirklich eine beginnende Sklerose vorhanden ist oder nicht, häufig recht schwierig. In solchen Fällen hat man dann mehr auf Kaliberschwankungen¹, abnorm deutliche Pulsation und auf eventuell vorhandene Einscheidungen zu achten. Diese sind dann fast immer — wenn man von den äußerst selten vorkommenden angeborenen Einscheidungen absieht — im Sinne einer beginnenden Gefäßsklerose zu deuten.

Ist dieselbe erst weiter fortgeschritten, wie beispielsweise in Fig. 67, so begegnet ihre Diagnose keinen weiteren Schwierigkeiten. Wie aus Fig. 56 ersichtlich ist, kann die Veränderung so weit gehen, daß die Gefäße überhaupt nicht mehr sichtbar sind.

Die Veränderung kann sowohl die Arterien als auch die Venen befallen, u. zw. sowohl unabhängig voneinander als auch gleichzeitig. In diesen Fällen bleibt der physiologische Unterschied in der Breite zwischen Venen und Arterien bis zuletzt erhalten, so daß bei völligem Verschwinden der Gefäße die Arterien zuerst unsichtbar werden. Meist sind aber die Arterien allein betroffen, während die Venen im Beginn der Sklerose im Gegenteil wegen Abnahme der Elastizität der Wandung eher verbreitert erscheinen.

Als Komplikationen, resp. Folgezustände sind zu nennen: Atrophie des Sehnerven (s. p. 57 u. Fig. 6), akuter Verschuß der Arterien mit ihren Folgeerscheinungen (p. 156 u. Fig. 44), Thrombosen der Venen (p. 120, Fig. 27) und ausgedehnte Netzhauterkrankungen in Form der Retinitis albuminurica (p. 137, Fig. 31) oder diabetica (p. 140, Fig. 35).

¹ Die (anscheinende) Verschmälerung (Zuspitzung) der Gefäße beim Austritt aus der Sehnervpapille ist hierunter natürlich nicht zu verstehen.

Ätiologisch kommen vor allem die Lues, sowohl die akquirierte (Fig. 38) als auch die hereditäre (Fig. 56), ferner die Arteriosklerose (Fig. 67), die chronische Nephritis und der Diabetes in Betracht. Auf ähnlicher Ursache beruht auch allem Anschein nach die hochgradige Verengung der Gefäße, die man bei Retinitis pigmentosa (Fig. 51) findet, bei der sich die Verengung sowohl auf die Arterien als auch auf die Venen erstreckt. Verengung lediglich der Arterien wird als Folgezustand eines alten Verschlusses (Fig. 16) beobachtet, zuweilen auch in alten Fällen von Glaukom.

Eine gleichmäßige funktionelle Verengung sowohl der Arterien als auch der Venen finden wir bei Chininvergiftung, bei Ergotinvergiftung, bei chronischem Alkoholabusus, bei beginnender Ohnmacht.

Eine Kompression der Arterien verbindet sich regelmäßig mit einer Kompression der Venen. Während sich die Kompression an den Arterien aber in einer Verengung (mangelhafter Zufluß) der Blutsäule äußert, äußert sie sich an der Vene (mangelhafter Abfluß) durch stärkere Füllung. Wir finden sie vor allem bei Tumoren der Orbita und raumbeengenden Prozessen in der Schädelkapsel. In ersterem Falle einseitig, in letzterem doppelseitig. Da sich im Bilde hauptsächlich die Venenstauung geltend macht, so soll der Abschnitt weiter unten (p. 103) abgehandelt werden.

Bei starken Blutverlusten (Partus, Ulcus ventriculi, Verletzungen etc.) findet man auch eine Verengung der Arterien, die sich aber meist sehr schnell wieder zurückbildet, wenn es zum Stillstand der Blutung kommt. Nicht selten bleibt dann aber eine mehr oder weniger starke funktionelle Störung des Sehvermögens (durch partielle oder totale Sehnervenatrophie) zurück.

2. Erweiterungen der Gefäße.

Wie mit der Verengung eines Gefäßes eine Streckung einhergeht, so ist mit einer Erweiterung gewöhnlich eine stärkere Schlängelung verbunden. Auch der Reflex und die Färbung der Blutsäule pflegen eine Änderung einzugehen, ersterer im Sinne einer Verbreiterung, letztere im Sinne einer dunkleren Färbung (s. Fig. 28).

Die Erweiterung kann beide Gefäßarten gleichzeitig betreffen, oder auch die Venen allein; eine alleinige Erweiterung der Arterien wird kaum beobachtet. Betrifft die Erweiterung beide Gefäßarten, so bleibt der normale Unterschied ihres Querdurchmessers erhalten. Die Farbe des Augenhintergrundes wird durch die stärkere Füllung der Netzhautgefäße nicht verändert, dagegen nimmt die Papille eine lebhaftere Färbung an. Die Zahl der Gefäße erscheint vermehrt, da kleinere Gefäße, die sonst nicht sichtbar sind, deutlich hervortreten. Allerdings muß dabei bemerkt werden, daß unter Umständen die Zahl kleiner als normal erscheint, nämlich dann, wenn gleichzeitig, wie z. B. bei einer Neuroretinitis, ein starkes Ödem besteht; kleinere und tiefer liegende Äste können dann in dem Ödem eventuell völlig untertauchen.

a) Gleichmäßige Erweiterung der Venen und Arterien

finden wir zunächst als Teilerscheinung allgemeiner Blutfülle beim Fieber, bei konstitutionellen Anomalien (Plethora, Habitus apoplecticus), bei reichlichem Alkoholgenuß etc.

Infolge okularer Ursachen sehen wir die gleichmäßige Erweiterung bei plötzlicher Entspannung des Bulbus durch Operationen oder perforierenden Verletzungen, ferner bei Druckentlastung, wie sie durch Schieloperationen veranlaßt wird, durch lokale Kongestion, wie sie durch stumpfes Trauma, Abwärtsneigen des Kopfes oder auch durch intensive Beleuchtung (längeres Ophthalmoskopieren) oder starke Inanspruchnahme der Akkommodation hervorgerufen werden kann. Desgleichen findet sie sich bei Entzündungen des Auges sowohl im vorderen als auch im hinteren Abschnitt des Bulbus. Als besonders wichtig ist in dieser Hinsicht, die Entzündung des Sehnerven (s. Neuritis, p. 74) zu nennen.

Von einigen Autoren wird sie auch als Symptom einer beginnenden Nebenhöhlenerkrankung angesehen, noch bevor andere Symptome sich bemerkbar machen. Auch als erstes Zeichen einer cerebralen (Sinus-) Komplikation bei Ohraffektionen ist sie zu beachten.

Bei der Leukämie pflegen die Venen ganz enorm, die Arterien nur in geringerem Maße erweitert zu sein (orangenrote Farbe des Fundus!).

b) Venöse Hyperämie bei gleichzeitig normalen oder verengten Arterien.

Wenn wir zunächst die allgemeinen Ursachen berücksichtigen wollen, so sehen wir die venöse Hyperämie bei allgemeiner Cyanose, bedingt durch angeborene, seltener erworbene Herzfehler, bei Pneumonie, Emphysem, Polycythaemie etc.

Lokal bedingt finden wir die venöse Hyperämie:

- a) bei der beginnenden Phlebosklerose (in den späteren Stadien tritt Verengung ein);
- β) beim akuten Glaukom (Fig. 14) (Arterienpuls! Varicen der Venen) und Sekundärglaukom, z. B. bei intraokularem Tumor (Fig. 50);
- γ) Thrombose der Vene (Fig. 27, 28). Das wesentlichste, am meisten in die Erscheinung tretende Symptom sind die mächtigen Blutungen!
- δ) Bei Entzündungen der Sehnervenpapille (albuminurische Stauungspapille) und der Netzhaut (Fig. 20, p. 81);
- ε) bei Kompression der Gefäße, direkt bei Tumoren der Orbita (einseitig) oder indirekt bei druckerhöhenden Prozessen in cerebro (doppelseitig) (Fig. 26).

Die Erweiterung der Venen kann eine ganz beträchtliche sein; sie können $\frac{1}{4}$ – $1\frac{1}{2}$ mal breiter erscheinen als im Normalzustand.

Bei denjenigen Prozessen, die mit einem Ödem der Netzhaut einhergehen, ist zu berücksichtigen, daß die Gefäße zuweilen so in das Ödem eingebettet sind, daß sie nur einen Teil ihres Querschnittes zu erkennen geben.

3. *Das gegenseitige Stärkeverhältnis der beiden Gefäßarten*

zueinander ist bereits in dem vorhergehenden Kapitel berücksichtigt worden. Es sei nur ganz kurz nochmals auf die große Bedeutung dieses Punktes für die Differentialdiagnose, Neuritis, Stauungspapille (s. p. 81) hingewiesen.

4. *Die Ungleichheit des Kalibers*

im Verlauf des einzelnen Gefäßes kann eine wirkliche sein oder nur eine scheinbare.

Die wirkliche kann hervorgerufen werden durch ungleichmäßige Sklerosen der Gefäßwand; ungleichmäßig sowohl in dem Sinne, daß die Sklerose streckenweise stärker auftritt, als auch derartig, daß die Gefäßwand an einer Seite stärker verdickt ist als an der gegenüberliegenden, so daß eine Verlagerung des Lumens oder ein ovaler Querschnitt des Rohres entsteht. Da wir gehört haben, daß die Sklerose der Gefäßwand eintreten kann, ohne daß eine Trübung derselben bemerkbar wird, ferner, daß ziemlich beträchtliche physiologische Schwankungen in der Gesamtbreite der Gefäße bestehen, so ist auf derartige Kaliberschwankungen bei der Diagnose der beginnenden Sklerose besonderer Wert zu legen.

Zum anderen kann die Ungleichheit des Kalibers durch mehr oder weniger große Ausbuchtungen der Gefäßwand hervorgerufen sein, wie dies z. B. in Fig. 36 in dem nach oben verlaufenden Gefäß dargestellt ist (Aneurysmen der Arterien, Phlebektasien).

In den ausgebuchteten Stellen der Gefäße kommt es leicht zu Thrombenbildungen.

Eine scheinbare Veränderung des Kalibers kann hervorgerufen werden durch die Einbettung der Gefäße in die gequollene oder ödematöse Netzhaut (s. Fig. 33) oder in Tumorgewebe (Fig. 50).

Auch durch Überlagerung anderer Gewebsteile, wie markhaltiger Nervenfasern (Fig. 9), Bindegewebsstreifen (Fig. 37), Exsudatmassen (Fig. 38), kann das Bild einer Kaliberschwankung vorgetäuscht werden. Schließlich können auch teilweise Unterbrechungen in thrombosierten Gefäßen eine derartige Täuschung hervorrufen.

B. Die Farbe der Gefäße

ist abhängig von der Färbung des Blutes, von der des Gefäßrohres und der der Umgebung. Ceteris paribus sieht ein Gefäß in heller Umgebung dunkler aus als in dunkler Umgebung. Auch erscheint ein Gefäß, das sehr tief in der Netzhaut geborgen ist, dunkler, als wenn es oberflächlich liegt.

Die Gefäßfarbe ist blasser bei Anämie, Chlorose und in ganz hervorragendem Maße bei der Leukämie. Bei der letzteren ist die Farbe der venösen Gefäße fast die gleiche wie bei den arteriellen, derartig, daß erstere nur an der größeren Breite und stärkeren Schlingelung erkennbar sind.

Die Gefäßfarbe ist dunkler bei Thrombosen (Fig. 28), bei Stauung im Venensystem sowohl lokaler als auch allgemeiner Ursache. In diesen Fällen tritt der gewöhnliche Farbenunterschied zwischen Arterien und Venen besonders deutlich hervor.

Ganz besonders dunkel, fast schwarz erscheinen die Gefäße bei fortgeleiteter Thrombose, z. B. als Folge einer Orbitalphlegmone u. dgl.

Die Veränderung der Farbe des Gefäßrohres erstreckt sich teils nur auf die Seitenteile (Begleitstreifen), teils auf die ganze Breite des Gefäßes, teils auf einzelne Teile desselben.

Die **Begleitstreifen** können verschiedener Ursache sein. Man sieht sie zuweilen als Ausdruck einer beginnenden Sklerose. In diesem Falle beobachtet man gewöhnlich auch eine Verengerung des Gefäßes, resp. der Blutsäule. Wenn man sie auch am deutlichsten in der Nähe der Papille sieht, so sind sie dort am seltensten zu finden, da die feineren Gefäße gewöhnlich frühzeitiger erkranken als die gröberen¹. Meist zeigen sie eine unregelmäßige Ausbreitung, erscheinen entweder scharf abgegrenzt oder gehen allmählich in durchsichtige Partien über. Zuweilen sieht man die Streifen auch im Verlaufe des ganzen Gefäßes. In ganz hochgradigen Fällen kann das ganze Gefäß schließlich in einen weißen Kranz umgewandelt sein (Fig. 56).

Der allererste Beginn einer derartigen Erkrankung äußert sich gewöhnlich in einer Verbreiterung der centralen Reflexstreifen, dem erst später die beschriebenen Veränderungen nachfolgen, allmählich kann das ganze Gefäß in einen schmalen weißen Streifen umgewandelt werden. Die Farbe ist gewöhnlich kein reines Weiß, sondern mehr ein Grau oder Graurötlich. Die rein weiße Farbe findet man bei den im nächsten Abschnitt beschriebenen Einscheidungen.

Anatomisch findet man zellige und bindegewebige Wucherungen der Intima und Adventitia. Die letzteren können dann zur sog. Retinitis proliferata führen (Fig. 37).

Die Folgezustände bestehen, ebenso wie bei der einfachen Sklerose beschrieben, in Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven, ebenso sind ätiologisch die gleichen Faktoren heranzuziehen. Überhaupt kann man die beiden Erkrankungsformen nicht voneinander trennen, da die eine in die andere übergeht; wenn sie hier in zwei Kapiteln getrennt behandelt wurden, so geschah dies lediglich aus Gründen der Übersichtlichkeit.

Zum anderen können die Begleitstreifen auch bedingt sein durch eine Wucherung der Glia als Folge einer Neuritis des Sehnervenkopfes (Fig. 12 u. 21). Wie oben ausgeführt wurde, ist die unscharfe Begrenzung und die weiße Farbe der Papille der nach einer Neuritis resultierenden Atrophie bedingt durch eine Wucherung des interstitiellen Gliagewebes. Entsprechend dieser Ätiologie findet sich diese Art von Einscheidung lediglich auf der Sehnervenscheibe oder in deren unmittelbarer

¹ Die ausschließlich auf die Umgebung der Papille beschränkten Gefäß Einscheidungen sind meist die Folge von neuritischen Veränderungen (Gliawucherung s. u.).

Umgebung oder ist dort wenigstens am stärksten ausgeprägt. Der Nachweis derartiger Veränderungen ist also eine wichtige Stütze für die Diagnose der neuritischen Natur einer Atrophia n. opt. Die Farbe ist gewöhnlich ein reines Weiß, im Gegensatz zur Farbe der sonstigen Einscheidungen.

Eine dritte Form der Einscheidungen stellt die Fig. **42** dar. Es handelt sich dabei um einen jener Fälle, in denen gleichzeitig mit Entzündungserscheinungen in der Netzhaut ganz akut eine Einscheidung der Netzhautgefäße auftritt; sie sind wohl nicht anders zu erklären, als durch eine Füllung der adventitiellen Lymphräume durch weiße Blutkörperchen.

In ähnlicher Weise müssen wohl auch die hellen Streifen entlang den oberen Gefäßen auf Fig. **33** erklärt werden, nur daß hier die Flüssigkeit die Gefäßscheiden bereits verlassen hat.

Es ist dann noch der streckenweise vorkommenden weißen Einlagerungen zu gedenken, die aus Kalk- und anderen Konkrementen bestehen.

Völlige Unterbrechungen eines Gefäßes mit den Zeichen eines plötzlichen Verschlusses (s. Fig. **45**) deuten auf einen Embolus oder Thrombus im betreffenden Gefäße hin.

Zuweilen beruhen die Begleitstreifen aber nur auf Täuschung, die durch Lichtreflexe entlang der Gefäße verursacht wird. Besonders bei jugendlichen Individuen mit dunklem Fundus sieht man diese Art von Reflexen recht häufig (s. a. p. 26). Sie sind daran erkenntlich, daß sie bei Drehungen des Spiegels Bewegungen ausführen. In Fig. **2** u. **30** sind derartige Reflexe dargestellt.

C. Veränderungen in der Zahl der Gefäße.

Die Zahl der Gefäße kann vermindert und vermehrt sein.

Eine Verminderung findet sich bei starker Sklerose (Fig. **56**), ferner bei Netzhautverletzungen und -erkrankungen, speziell solchen, die mit einer Entwicklung von Bindegewebe einhergehen (Fig. **36**).

Eine scheinbare Verminderung, d. h. ein Unsichtbarwerden bemerken wir bei plötzlicher Durchtrennung des Sehnerven in seinem gefäßhaltigen Teil, bei Verschuß von Arterien (Fig. **44, 45**), bei starkem Ödem, bei Tumoren, Netzhautablösungen etc.

Auch angeboren kommt eine geringere Zahl von Gefäßen vor, dann aber gewöhnlich gleichzeitig mit anderen Anomalien des Fundus.

Eine Vermehrung kann gleichfalls wirklich oder nur scheinbar sein.

Die wirkliche Vermehrung wird bedingt durch Neubildung größerer Venen oder kleiner Gefäßschlingen.

Diese kommen dann zur Beobachtung, wenn sich gröbere Circulationsstörungen am Auge geltend machen, d. h. bei Kompression oder partieller Obliteration

der Centralvene (d. h. solcher Prozesse, die auch die Entstehung einer Stauungspapille begünstigen), ferner bei Glaukom, nach Venenthrombosen etc. Meist sind die neugebildeten Venen sog. opticociliare Venen (s. p. 24), doch beobachtet man auch solche, die in der Netzhaut allein verlaufen.

Die kleinen Gefäßschlingen sind besonders häufig bei Stauungspapille (Fig. 25) zu finden, seltener sieht man sie bei Netzhauterkrankungen, die mit Bindegewebswucherung einhergehen. Auch bei Verletzungen des Sehnerven und der Netzhaut werden sie beobachtet. Meist liegen sie auf der Papille selbst.

Eine scheinbare Vermehrung wird dadurch hervorgerufen, daß Gefäße, die sonst nicht erkennbar sind, durch stärkere Füllung oder Sichtbarwerden ihrer Wandungen deutlicher hervortreten.

So beobachtet man eine derartige scheinbare Vermehrung bei beginnender Gefäßsklerose, bei Stauung im Gefäßsystem (Kompression der Venen, Glaukom), bei Leukämie, Netzhautablösung etc.

Bei Verschuß der Centralarterie treten die um die Macula verlaufenden Venen die sonst kaum sichtbar sind, sehr deutlich hervor (Fig. 45).

Angeboren kommen wohl auch Gefäße in Überzahl zur Beobachtung, doch beruht dies meist nur auf Täuschung, die dadurch hervorgerufen wird, daß die Gefäße, die sich sonst erst nach dem Verlassen der Papille oder auf derselben teilen, bereits geteilt den Hilus verlassen (s. p. 22).

Das Vorkommen opticociliarer oder retinociliarer Gefäße kann man kaum als pathologische Abnormität, sondern als physiologische Variation (s. p. 24) bezeichnen.

Die Gefäße, die man in Verbindung mit anderen Störungen des Fundus (z. B. Aderhautkolobom) beobachtet, sind selten retinaler, meist chorioidealer oder scleraler Natur (Fig. 84, 85).

Die Art der **Verteilung** der Netzhautgefäße kann gewisse Abweichungen vom Normalen darbieten. So sieht man manchmal, daß einzelne, sonst mit Gefäßen belegte Stellen des Fundus frei davon sind, während andere im Gegenteil eine Überfülle zeigen. Es kommt dies sowohl angeboren vor, als auch unter dem Einfluß bestimmter pathologischer Prozesse, z. B. Bindegewebsbildungen, die die Netzhaut in der einen oder anderen Richtung verzerren. Auch durch das Zugrundegehen oder die Neubildung von Gefäßen können hinsichtlich der Verteilung vom Normalen abweichende Bilder entstehen.

D. Der Verlauf des einzelnen Gefäßes

zeigt einige typische Besonderheiten. So sieht man bei Myopie, besonders bei hochgradiger, die Gefäße in ihrer Gesamtheit sehr gestreckt verlaufen (Fig. 72). Da-

gegen ist bei Hypermetropie der Verlauf der Gefäße ein auffallend geschlängelter derart, daß man zuweilen von einer Tortuositas vasorum spricht.

Ist in diesen Fällen das Mißverhältnis zwischen Größe des Bulbus und Oberfläche der Netzhaut die Ursache des eigenartigen Verhaltens, so kann in anderen Fällen die Stärke des Kalibers, resp. der Füllung ausschlaggebend sein, derartig, daß mit Erweiterung der Gefäße eine stärkere Schlängelung, mit einer Verengung (infolge gleichzeitiger Dehnung des Gefäßes in der Längsrichtung) aber eine Streckung des Gefäßes verbunden ist.

Die genaue Untersuchung des Verlaufes der Netzhautgefäße ist von allergrößter Bedeutung für die Beurteilung der Niveauunterschiede im Innern des Auges. Da wir nur mit einem Auge in den Bulbus des Patienten hineinsehen, müssen wir auf die stereoskopische Tiefenwahrnehmung, die ein binokulares Sehen zur Voraussetzung hat, verzichten. Wir können Niveauunterschiede nur mit Hilfe sekundärer Mittel erkennen, und unter diesen ist der Gefäßverlauf ein sehr wichtiges. In Fig. 78 sind im Verlaufsgebiet der Vena temp. inf. eine Reihe von frischen Tuberkeln dargestellt. Der gewellte Verlauf des Gefäßes gestattet uns den Schluß auf eine Erhebung. In Fig. 47 befindet sich die Darstellung einer Netzhautablösung. Die Falten der abgelösten Netzhaut sind im wesentlichen an dem gewellten Verlauf der Netzhautgefäße kenntlich. Ähnlich gehen wir bei Beurteilung der Niveauverhältnisse bei einer Stauungspapille, einem beginnenden Tumor, einer Bindegewebswucherung etc. vor (Fig. 23 ff.).

Wie wichtig die Beobachtung des Gefäßverlaufes bei der Diagnose des Glaukoms ist, ist bereits bei Gelegenheit der Sehnervenerkrankungen (p. 58) erörtert worden.

E. Der Reflex

der Netzhautgefäße entsteht an denjenigen Stellen, die senkrecht zur Sehrichtung des beobachtenden Auges gelagert sind. Er ist am intensivsten und breitesten an den großen Gefäßen, doch ist er, besonders bei jugendlichen Individuen, wenn auch schwächer und schmaler, bis in die kleinsten Verzweigungen hinein sichtbar, an senilen Augen fehlt er aber schon bei Gefäßen mittlerer Größe.

An den Arterien ist er im allgemeinen heller, intensiver, schmaler und schärfer abgesetzt als an den Venen, doch findet sich auch das umgekehrte Verhältnis.

Schon unter physiologischen Umständen ist der Reflex großen individuellen Schwankungen unterworfen. Diese Schwankungen erstrecken sich auf Intensität, Gleichmäßigkeit, Breite, Begrenzungsart, Färbung, Verhältnis bei den Arterien gegenüber dem bei den Venen, ohne daß im Einzelfalle gesagt werden kann, welcher Umstand nun die Veränderung hervorgerufen hat. Nur einige wichtige Punkte seien hervorgehoben.

Der Reflex ist für die Beurteilung von Niveauverhältnissen fast ebenso wichtig wie der gewellte Verlauf der Gefäße, von denen wir vorher gesprochen haben; denn bei jeder, auch noch so geringen Erhebung des Gefäßes aus der Netzhautebene fehlt an der Stelle des Überganges der Reflex (Fig. 23, 24).

Bei Netzhautablösungen fehlt der Gefäßreflex völlig (Fig. 46). Geringfügigste Extravasate, Ödem in der Nähe des Gefäßrohres bringen den Reflex zum Schwinden.

Nähert sich unter bestimmten pathologischen Voraussetzungen die Farbe der Arterien der der Venen oder umgekehrt, so werden auch die Reflexstreifen einander ähnlicher.

Je oberflächlicher die Gefäße liegen, desto deutlicher und schärfer begrenzt sind die Streifen und umgekehrt.

Bei sinkendem Blutdruck wird der Reflex breiter, bei steigendem schmaler.

Im Beginn der Arteriosklerose ist der besonders intensive, auffallend helle Reflexstreifen an einzelnen Stellen des Gefäßes das einzige Anzeichen der Veränderung. Im späteren Verlauf der Sklerose, bei einsetzender Atrophie, verschwindet er dagegen allmählich.

Über die Ursache und den Entstehungsort des Reflexes besteht noch keine Übereinstimmung bei den Autoren. Ursprünglich nahm man an, daß die Oberfläche des Gefäßrohres reflektiere, doch ist man auf Grund von Experimenten und Erwägungen von dieser Meinung abgekommen. Am meisten Anklang findet die Ansicht Dimmers, der den Entstehungsort des Reflexes bei den Venen an die Oberfläche der Blutsäule, bei den Arterien an die Stelle des Achsenstromes verlegt. Doch lassen sich auch gegen diese Anschauung Einwände erheben, z. B. hat Elnschnig darauf hingewiesen, daß auch nach Aufhebung der Circulation der Reflex an den Arterien sichtbar bleibt.

F. Pulsphänomene.

Venen- und Arterienpuls.

Der Netzhautvenenpuls ist eine normale Erscheinung am Auge und zeigt sich am deutlichsten am Hilus der großen Gefäße, dort, wo sie in die Exkavation hinabsteigen. Am meisten zur Beobachtung geeignet sind die spitz oder schnabelartig zulaufenden Einlaufstrecken der großen Venen. Man hat dabei den Eindruck, als ob die Blutsäule sich dort jedesmal peripherwärts zurückzöge.

Als Netzhautarterienpuls bezeichnet man zwei verschiedene pulsatorische Erscheinungen: 1. den Kompressionspuls, der sich in einer stärkeren, resp. schwächeren Füllung während der Systole, resp. Diastole äußert, und 2. die rhythmische Kaliberschwankung.

Dies eigenartige Verhalten der Pulsation am Auge, daß normal Venenpuls und nicht Arterienpuls vorhanden ist, findet seine Erklärung darin, daß die Gefäße

im Gegensatz zu den Gefäßen an anderen Teilen des Körpers unter einer Druckwirkung, dem sog. intraokularen Drucke, stehen. Durch diesen werden die Arterien an der Pulsation gehindert und die Venen, die ein wenig widerstandsfähiges Rohr besitzen, werden während der geringen Füllung in der Diastole komprimiert. Nur wenn die gegenseitigen Druckverhältnisse verändert werden, z. B. wenn der intraokulare Druck erhöht ist, oder wenn der intraarterielle Druck abnorm steigt, bzw. abnorm fällt, kann Arterienpulsation beobachtet werden. Die Erhöhung des intraokularen Druckes kann auch durch Kompression des Bulbus hervorgerufen werden. Wenn man während der ophthalmoskopischen Untersuchung mit dem kleinen Finger auf den Bulbus drückt, so sieht man zunächst Venenpuls, dann bei stärkerem Drucke Arterienpuls und schließlich völlige Blutleere der Netzhautgefäße.

Venenpuls findet sich, wie erwähnt, häufig bei normalen Augen, meist allerdings nur im jugendlichen Alter; im höheren Alter deutlich vorhandener Venenpuls ist bezeichnend für eine beginnende Phlebosklerose. Fehlen des Pulses bei leichtem Fingerdruck ist ein Symptom der Thrombose der Vena centralis (!!)

Arterienpuls ist immer als pathologisch anzusehen. Er weist entweder auf einen abnorm hohen Druck, resp. eine abnorm hohe Druckwelle im arteriellen Gefäßsystem hin (Herzhypertrophie, Aorteninsuffizienz, Aneurysmen der Aorta oder Carotis, Basedow etc.) oder auf abnorm niedrigen Blutdruck (Blutverlust, Ohnmachten) oder schließlich auf einen gesteigerten intraokularen Druck (Glaukom). Fehlen des Aortenpulses bei Fingerdruck beobachtet man bei Verschuß der Centralarterie (!!)

Netzhaut.

Netzhaut.

A. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Netzhaut stellt im aufgeschnittenen Auge eine etwa $\frac{1}{3}$ mm dicke, graue, getrübte Membran dar, die sich leicht von dem Pigmentblatt ablöst und nur an 2 Stellen — an dem Sehnerveneintritt und an der Fovea centralis — etwas inniger mit der Unterlage in Zusammenhang steht. Wenn man dann die Netzhaut mit der Pinzette faßt und aus dem Auge entfernt, so bleibt das Pigmentblatt im Auge zurück, in fester Verbindung mit der Aderhaut. (Gleichwohl gehört die Pigmentepithelschicht entwicklungs-geschichtlich — sie ist das äußere Blatt der sekundären Augenblase — und physiologisch zur Netzhaut.) Die Mitte der Netzhaut erscheint gelblich (Macula lutea) mit einem dunkelbraunen Punkt (Fovea centralis).

Im lebenden normalen Auge ist die Netzhaut völlig klar und durchsichtig, so daß ihre Anwesenheit nur durch die in ihr verlaufenden Gefäße bemerkbar ist¹. Die Farbe des Fundus wird also nicht durch die Farbe der eigentlichen Netzhaut beeinflusst, sondern im wesentlichen durch den mehr oder weniger reichen Pigmentgehalt des Pigmentblattes und der Aderhaut bedingt; auch die Farbe der Aderhautgefäße spielt dabei eine, wenn auch geringere Rolle. Die Eigenfarbe der Macula lutea wird durch die Farbe der Unterlage unterdrückt; sie erscheint nur etwas dunkler als die Umgebung. Ihre Mitte, die Fovea centralis, wirkt noch dunkler, weil dort die Netzhaut sehr dünn ist und infolgedessen Aderhaut und Pigmentepithel besonders deutlich hindurchschimmern. Der hierdurch hervorgerufene Kontrast gegenüber der Umgebung tritt vor allem dann hervor, wenn die Netzhaut in der Maculagegend getrübt ist (z. B. bei Verstopfung der Centralarterie), vgl. Fig. 44.

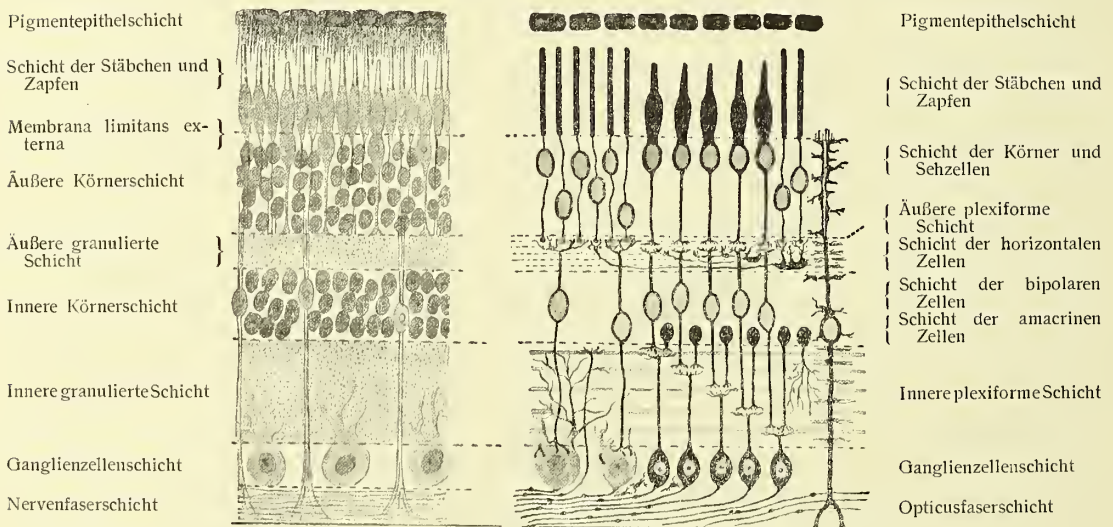
Bei der Bezeichnung der einzelnen Schichten der Netzhaut spricht man von **äußeren und inneren Schichten**; diese Bezeichnung ist gewählt nach ihrer relativen Lage zum Augeninnern. Die dem Augeninnern, d. h. dem Glaskörper zunächst liegenden Schichten werden als innere, die ihm entfernter liegenden als äußere Schichten bezeichnet. Die äußeren Schichten, d. h. die Schicht der Stäbchen und Zapfen, inkl. der äußeren Körnerschicht und der dazwischen liegenden Membrana limitans ext., bezeichnet man auch als Sinnesepithelschicht, während die anderen, nach innen gelegenen Teile der Netzhaut als Gehirnschicht zusammengefaßt werden.

¹ Manchmal ist auch im normalen Auge eine zarte von der Papille ausgehende radiäre Streifung sichtbar, die wohl auf eine Eigenfarbe der Netzhaut zu beziehen ist.

Es ist dies nicht allein eine anatomische Einteilung, sondern auch eine Einteilung von großer diagnostischer und klinischer Bedeutung, da die beiden Schichten von verschiedenen Gefäßgebieten ernährt werden.

Eine genaue Beschreibung der anatomischen Verhältnisse der Netzhaut würde einen unverhältnismäßig großen Raum beanspruchen, daher sei nur dasjenige hervorgehoben, was in klinischer Hinsicht von besonderer Bedeutung erscheint: Die Nervenfaserschicht besteht aus Bündeln nackter Nervenfasern, die sich plexusartig verflechten. Nur ausnahmsweise haben sie eine Markscheide und dokumentieren sich dann als weiße Flecken (markhaltige Nervenfasern s. Fig. 9). Die Fasern

Fig. 17.



Anatomie der Netzhaut. (Nach Greeff.)

verlaufen von der Papille aus radiär, mit Ausnahme der an der temporalen Seite entspringenden, die in großem Bogen die Macula umkreisen. Die Macula selbst wird von besonders feinen Fasern versorgt, die direkt vom temporalen Papillenrand nach der Macula zu laufen (maculopapilläres Bündel s. p. 16, 62). Der Bau der Netzhaut erfährt sowohl nach der Macula als auch nach der Peripherie zu wichtige Veränderungen, die klinisches Interesse beanspruchen.

Die Macula liegt etwa $1\frac{1}{2}$ Papillenbreiten (4 mm) von dem Sehnerveneintritt nach außen und etwas nach unten (im umgekehrten Bild natürlich nach innen und oben), sie ist meist queroval, seltener rund und mißt im horizontalen Durchmesser $1.7\text{--}2\text{ mm}$. Die Ränder sind etwas erhaben, in der Mitte findet sich eine Ein-senkung mit flachen Rändern (Fovea centralis). Nach der Fovea zu nimmt die Zahl der Zapfen auf Kosten der Stäbchen zu.

Wenn man sich ein ganz grobes Bild von den anatomischen Verhältnissen machen will, so stelle man sich vor, daß an der Stelle der Fovea die Zapfenfasern und mit ihnen ihre weiteren Verbindungen wie Haare auseinandergekämmt oder gescheitelt worden sind, um auf dem Grunde des Scheitels die Zapfen sichtbar zu machen.

Die peripheren Partien. Während nach der Macula zu die Zapfen an Zahl zunehmen, nehmen sie nach der Peripherie zu ab, so daß dort die Zahl der Stäbchen bedeutend überwiegt. An der Ora serrata hören beide Elemente auf. Auch die anderen Schichten fließen dort zusammen, so daß schließlich nur noch eine einzige Schicht hoher cylindrischer Zellen übrig bleibt, unter der das Pigmentblatt einherzieht, mit dem beim Übertritt auf die Iris eine innige Verbindung eintritt.

Die Ernährung der Netzhaut zerfällt in 2 große Gebiete. 1. das Gebiet der Arteria centralis retinae und 2. das Gebiet der Aderhautgefäße. Das erstere umfaßt die Gehirnschicht, das letztere die Neuroepithel- und die Pigmentepithelschicht.

1. Die Hauptstämme der Arteria centralis retinae verlaufen dicht an der inneren Oberfläche der Nervenfaserschicht oder ragen selbst über diese hinaus in den Glaskörper hinein, aber immer noch von spärlichen Nervenbündeln bedeckt.

2. Die Neuroepithelschicht ist völlig gefäßlos, sie wird durch Diffusion von dem Capillarnetz der Aderhaut ernährt, ebenso ist die Fovea centralis gefäßlos, an ihrem Rande endigen die feinen Netzhautgefäße mit einem Kranz capillarer Schlingen.

Physiologisches: Die eigentlich percipierenden Organe der Netzhaut sind die Stäbchen und Zapfen, die aber, wie wir gesehen, in den äußeren Schichten, also scleralwärts liegen. Dadurch ergibt sich das eigenartige Verhalten, daß die Lichtstrahlen erst die ganze Dicke der Netzhaut durchdringen müssen, um zu den percipierenden Organen zu gelangen. Daher die Notwendigkeit der vollkommenen Durchsichtigkeit der Netzhaut und des Fehlens von Gefäßen in der Maculagegend (!).

B. Allgemeine Diagnostik.

Ophthalmoskopische Unterscheidung der Erkrankungen der inneren und äußeren Netzhautschichten (und der Aderhaut).

Da, wie wir erwähnten, außer dem Neuroepithel auch das Pigmentepithel durch Vermittlung der Choriocapillaris der Aderhaut ernährt wird, so wird bei einer Störung in diesem Gefäßgebiet das Auftreten von Pigmentveränderungen das charakteristische Symptom in dem ophthalmoskopischen Bilde sein. Wegen der gleichzeitigen Beteiligung von Netzhaut und Aderhaut spricht man deshalb in diesen Fällen nicht von einer Retinitis schlechthin, sondern von einer Chorioretinitis. Wenn auch in seltenen Fällen eine Pigmentierung der Netzhaut die Folge von Netzhautblutungen sein kann, so können wir doch mit Gültigkeit für die Mehrzahl der Fälle den Satz aussprechen:

Auftreten von Pigmententfärbungen und abnorme Anhäufung von Pigment in der Netzhaut deuten auf eine Erkrankung der äußeren Schichten der Netzhaut, resp. der Aderhaut (Chorio-retinitis) hin; Netzhauterkrankungen ohne Beteiligung des Pigments dagegen auf die Erkrankung der inneren Schichten.

Die Lage von Netzhautveränderungen,

resp. die Tiefe, in der sie liegen, kann im ophthalmoskopischen Bilde aus folgendem erschlossen werden:

1. Aus ihrem Verhalten zu den Netzhautgefäßen. Gehen die Gefäße glatt über die veränderten Stellen hinweg, so liegen diese tiefer als die Gefäße, also in den tieferen Schichten der Netzhaut (Fig. 31). Werden die Gefäße dagegen ganz oder partiell gedeckt, so liegen die Veränderungen in den oberflächlichsten Schichten (Fig. 33). Werden die Gefäße aber von den Veränderungen, z. B. von Blutungen, vollkommen überlagert, so liegen diese auf der Netzhaut darauf und würden in dem angezogenen Beispiele als präretinale Blutungen bezeichnet werden müssen.

2. Aus ihrer Form und Anordnung. Streifenartige Herde oder Blutungen (Fig. 32), besonders solche, die strahlenförmig von der Papille ausgehen oder die größeren Gefäße begleiten (s. Fig. 28), liegen in den oberflächlichsten Schichten, in denen sie dem Verlauf der Nervenfasern folgen; unregelmäßige oder rundliche dagegen liegen meist in den tieferen Schichten (Fig. 35). Eine Ausnahme von dieser Regel machen die in der Macula belegenen sternförmigen Herde, wie man sie z. B. bei der Retinitis albuminurica (Fig. 34) beobachtet, diese liegen, trotz ihrer Strahlenform in den tieferen Schichten der Netzhaut.

3. Aus dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Pigmentanomalien. Sind solche nachweisbar, so liegen die Veränderungen, zum Teil wenigstens, in den tiefsten Schichten der Netzhaut.

Begriff der Retinitis.

Mit dem Namen Retinitis hat man sich gewöhnt, Dinge zu bezeichnen, die meist nichts mit Entzündung zu tun haben. Eine Reform der ophthalmologischen Fachausdrücke wäre deshalb hier besonders am Platze. Sobald Blutungen oder helle oder dunkle Herde im Fundus sichtbar sind, spricht man von Retinitis, ohne sich darüber Rechenschaft zu geben, ob diese Herde Entzündungsherde, Degenerationsprodukte oder die Folgezustände veränderter Gefäße sind. Allerdings sind im ophthalmoskopischen Bilde Entzündung und Degeneration kaum voneinander zu trennen, man muß deshalb die pathologisch-anatomischen Erfahrungen berücksichtigen, um sich gegebenenfalls ein Bild der Erkrankung machen zu können. In

den meisten Fällen ist das, was wir als Retinitis bezeichnen, und was sich in diffusen oder circumscriphten hellen Herden oder Blutungen äußert, die Folge von Gefäßerkrankungen.

Das außerordentlich empfindliche Gewebe der Netzhaut mit seinen besonders engen Capillaren reagiert auf jede Circulationsstörung außerordentlich leicht, ebenso wie jede Änderung in der Blut- oder Säftezusammensetzung an der Netzhaut ihre Spuren hinterläßt. Häufig sind gerade an der Netzhaut infolge ihrer Empfindlichkeit die allerersten Zeichen einer Allgemeinerkrankung sichtbar.

Leider sind die einzelnen konstitutionellen Krankheiten in ihren Äußerungen am Auge außerordentlich übereinstimmend, so daß aus dem Augenspiegelbilde allein nur selten die exakte ätiologische Diagnose gestellt werden kann. Den Ausschlag muß die allgemeine körperliche Untersuchung geben. Wenn es auch nicht immer möglich ist, auf Grund der ophthalmoskopischen Untersuchung die ätiologische Diagnose zu stellen, so viel muß daraus abgeleitet werden, daß in allen Fällen, in denen frische Veränderungen in Form von weißen oder schwarzen Flecken, in der Form von Trübungen oder Blutungen gefunden werden, eine Allgemeinerkrankung vorliegt, und daß es ein unabweisbares Bedürfnis ist, den Körper und speziell den Urin auf das genaueste zu untersuchen.

Sind Alterationen des Pigmentepithels vorhanden oder nicht?

Wie vorher in der anatomischen Übersicht betont wurde, werden die inneren Schichten der Netzhaut durch die Arteria centralis retinae ernährt, während die äußeren (und hierunter das Pigmentepithel) in ihrer Ernährung auf die Aderhaut angewiesen sind. Störungen im Gebiete der Art. centr. ret. werden sich also durch Veränderungen in den inneren Schichten, solche im Gebiete der Aderhaut aber durch Veränderungen der äußeren Schichten und speziell des Pigmentepithels geltend machen. Daher ist die Frage von so großer Bedeutung, ob Alterationen des Pigmentepithels vorhanden sind oder nicht; denn die Beantwortung dieser Frage gibt zugleich Aufschluß über den Sitz der Erkrankung und die Art des erkrankten Gefäßsystems.

Die Alteration des Pigmentepithels kann sich in doppelter Form äußern, einmal in Form einer Depigmentation, d. h. einem Schwund des Pigmentblattes, und zum andern in Form einer abnormen Pigmentanhäufung. Die Depigmentation legt das Gewebe der Aderhaut frei und gestattet, die in solchen Fällen mehr oder minder veränderten Aderhautgefäße zu sehen, wenn nicht gar durch gleichzeitigen Schwund der Aderhaut die Sclera offen zutage tritt. Hierdurch entstehen weiße Herde, die man von den weißen Netzhautherden wohl zu unterscheiden lernen muß (Differentialdiagnose p. 129 ff.)

Die Pigmentwucherung bildet Flecken von brauner bis schwarzer Farbe, die teils als Umsäumung der atrophischen Herde, teils sonst in sehr wechselnder Größe und Form auftreten (Näheres s. p. 180).

C. Spezielle Diagnostik.

Nach dieser Abschweifung auf ein mehr theoretisches Gebiet kehren wir zurück zu unserer praktischen Diagnostik.

Wir haben aufs genaueste die Papille und ihre Umgebung untersucht, haben die Netzhautgefäße nach den verschiedenen Gesichtspunkten betrachtet und wenden uns nun zur Diagnostik der speziellen Netzhauterkrankungen. Hierbei werden wir uns zunächst leiten lassen von der Frage:

Sind Pigmentveränderungen vorhanden oder nicht?

Wir beschäftigen uns zunächst mit den

**Netzhautveränderungen, die keine Alterationen des Pigment-
epithels aufweisen**
(Erkrankung der inneren Schichten).

Diese charakterisieren sich im wesentlichen als

Blutungen
weiße Flecken und
diffuse Trübungen

Von diesen Gesichtspunkten werden wir uns weiterhin leiten lassen. Es ist natürlich, daß alle 3 Störungen gleichzeitig vorkommen können. Besonders häufig finden sich Blutungen und weiße Flecken gleichzeitig. Auch finden sich Kombinationen von Sehnervenerkrankungen mit den skizzierten Veränderungen der Netzhaut. Um daher differentialdiagnostisch weiter zu kommen, werden wir einteilen:

I. Blutungen:

- a) Blutungen als einzige oder hauptsächlichste Netzhautveränderung, eventuell in Verbindung mit Netzhautgefäßveränderungen;
- b) Blutungen in Verbindung mit Erkrankungen des Sehnerven und seiner Umgebung;

II. Weiße Flecke mit oder ohne Kombination von Blutungen oder Sehnervenerkrankungen;

III. diffuse Trübungen.

I. Blutungen.

a) Blutungen als einzige oder hauptsächlichste Netzhautveränderung.

Nach dem Vorhergehenden erübrigt es sich eigentlich, nochmals auf die Bedeutung der Blutungen im Augenhintergrunde hinzuweisen. Aber wegen der Wichtigkeit der Frage sei nochmals präzise der Satz ausgesprochen: Wenn wir Verletzungen, hohe Myopie oder Glaukom ausschließen können, sind Blutungen stets das Zeichen einer Allgemeinerkrankung. Sie sind ein Warnungssignal: Hier ist etwas im Organismus nicht in Ordnung: Allgemeinuntersuchung! Selbst eine solche winzige Blutung, wie wir sie in Fig. 20 finden, kann und muß der Ausgangspunkt einer schwerwiegenden Diagnose werden.

Nachdem wir so ganz allgemein die Diagnose Blutung gestellt haben, kommt die **spezielle Frage nach der Größe, Massenhaftigkeit und Lage der Blutung.**

Wir finden nun Blutungen in verschiedenster Ausdehnung; wir finden ganz kleine, umschriebene Fleckchen, die erst nach genauestem Suchen bei erweiterter Pupille, eventuell erst bei Anwendung des aufrechten Bildes sichtbar werden. Es kann dem Praktiker nur geraten werden — es liegt darin durchaus kein Bekenntnis der Schwäche — daß er im Falle eines Verdachtes ruhig die Pupille erweitere, um genauer nachforschen zu können. Nur beobachte er die Vorsichtsmaßregeln, die auf p. 11 aufgeführt worden sind.

Andererseits können die Blutungen so massenhaft sein, daß sie das ophthalmoskopische Bild vollkommen beherrschen, daß sie jedes Detail verdecken, daß der Fundus eine einzige Blutlache bildet (s. Fig. 27). Auch kann die Zahl der Blutungen ganz außerordentlich variieren.

Betreffs der Tiefenlage von Blutungen haben wir schon Angaben gemacht, daß feine, streifige Blutungen, die radiär von der Papille ausgehen, ganz oberflächlich in der Nervenfaserschicht liegen, während rundliche, klumpige in den mittleren oder tieferen Schichten zu suchen sind. Blutungen, die Netzhautgefäße bedecken, liegen vor der Retina (präretinale Blutungen), sie haben meist runde oder ovale Form und sind meist in der Maculagegend zu finden.

Hinsichtlich der topographischen Orientierung müssen wir auf folgende Punkte aufmerksam machen: Nähe der Papille, Macula, Nähe der großen Gefäße, ganz diffuse Verteilung, Glaskörperblutung.

Daß kleinere Blutungen den Capillaren, stärkere dagegen größeren Gefäßen entstammen, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Eine Unterscheidung zwischen venöser und arterieller Blutung ist häufig gar nicht möglich, ist infolgedessen differentialdiagnostisch auch nicht verwertbar. Sind Farbenunterschiede

bemerkbar, so sind sie eher auf das Alter der Blutung zurückzuführen, da frische Blutungen heller (blut-) rot sind, während ältere dunkler (braun-) rot sind.

Anmerkung: Die Resorption der Blutungen erfolgt gewöhnlich ziemlich langsam. Die Flecke werden allmählich dunkler, um schließlich spurlos zu verschwinden, oder sie wandeln sich in weiße Flecke um, die mit der Zeit auch unsichtbar werden; Bindegewebe und Pigmentschollen als Reste einer Blutung sind selten. Andererseits können die Blutungen monatelang bestehen bleiben. Die Beeinträchtigung der Funktionen der Netzhaut hängt vom Sitz, der Entstehungsgewalt und der Größe der Blutung ab. Als Folgezustand von schweren okularen Blutungen sei auch das Auftreten von Glaukom erwähnt. Es kann aber umgekehrt Glaukom auch die Ursache von Blutungen abgeben (s. p.123).

Ist nun auf Grund dieser Feststellung schon eine Differentialdiagnose möglich?

In manchen Fällen ja.

1. Aus der Ausdehnung. Finden wir eine so ausgedehnte Blutung, wie sie z. B. in Fig. 27 dargestellt ist, so können wir getrost auf diesen Befund hin die Diagnose einer **Thrombose der Centralvene**, u. zw. ihres Hauptstammes stellen. Dieses Krankheitsbild wurde von v. Michel auch als *Apoplexia sanguinea* bezeichnet und damit in Parallele gestellt zu entsprechenden Blutungen im Gehirn. Wenn wir das Bild nun im einzelnen mustern, so fällt uns auf, daß wir Gefäße eigentlich gar nicht mehr sehen, nur auf und in allernächster Nähe der Papille sind solche noch sichtbar. Die Venen zeigen eine dunkelrote, fast schwarze Farbe, sind verbreitert, z. T. geschlängelt, während die einzige sichtbare Arterie eher verschmälert ist und einen auffallend deutlichen Reflexstreifen zeigt, der auf eine beginnende Sklerosierung auch dieses Gefäßrohres hindeutet. Die Papille ist in dem vorliegenden Falle noch ziemlich gut sichtbar, häufig ist aber auch sie in das Bereich der Blutungen hineinbezogen und in ihrer Begrenzung völlig unscharf. Die Thrombose ist ein Folgezustand der Arteriosklerose, eventuell auch der Lues oder der Nephritis, und hinsichtlich ihrer prognostischen Bedeutung ernst zu beurteilen (s. p.159).

2. Aus der Lage. Finden wir die Blutungen nicht über den ganzen Fundus verbreitet, sondern entlang nur eines oder mehrerer Gefäße, wie dies in Fig. 28 dargestellt ist, so kann man von einer **partiellen Thrombose** sprechen, besonders dann, wenn das Gefäß selbst noch Veränderungen aufweist. Man kann an diesem Bilde gut die Gefäßveränderungen studieren, was an dem vorigen Bilde wegen der übergroßen Menge von Blutungen unmöglich ist. Wir sehen die thrombosierte Vene im ganzen verbreitert, schwankend in ihrem Kaliber, von abnormen

Reflexen begleitet und von einer auffallend dunklen, fast schwarzen Blutsäule erfüllt. Die Ursache ist Arteriosklerose, Lues oder Nephritis.

Isolierte Maculablutungen sind ebenfalls meist arteriosklerotischer Natur, wenn nicht hochgradige Myopie vorliegt und eine Verletzung auszuschließen ist.

3. Aus der Form der Blutung. Kleine schiffchenähnliche Blutungen mit einem weißen Fleck in der Mitte haben ihre Ursache gewöhnlich in Bluterkrankungen (Anämie, Leukämie).

In allen anderen Fällen ist aus der Beschaffenheit der Blutung selbst kein bindender ätiologischer Schluß möglich, in allen anderen Fällen muß das Ergebnis der Allgemeinuntersuchung abgewartet werden; sie ist aber auch in den bereits aufgeführten Fällen nicht ohne Bedeutung, weil die Arteriosklerose, um die es sich in jenen Fällen handelt, sich auch mit anderen Erkrankungen komplizieren kann. Wie wir sehen werden, kann die Ursache der Netzhautblutungen eine außerordentlich mannigfaltige sein.

Die Ursachen einer Netzhautblutung.

Als erste Ursache hätten wir **Verletzungen** zu nennen; dabei ist es gar nicht nötig, daß der Augapfel selbst eröffnet werde, sie finden sich auch als Folge von Verletzungen durch stumpfe Gewalt, besonders häufig sind in dieser Hinsicht die Ballverletzungen (in solchen Fällen besonders die Macula untersuchen!).

Auch nach schweren Verletzungen des Körpers, z. B. nach Thoraxkompressionen, werden Netzhautblutungen beobachtet. Als Folgen des Geburtstraumas können solche Blutungen auch angeboren vorkommen. Seltener sieht man Netzhautblutungen als Folge eines in das Auge eingedrungenen Fremdkörpers, wie in Fig. 29. Der Hauptton ist dabei auf das Wort „sieht“ zu legen, da sie wohl häufiger vorkommen, aber durch gleichzeitige Blutung in den Glaskörper unsichtbar sind.

Als wichtigste Ursache haben wir aber die **Arteriosklerose** zu nennen, und in dieser Hinsicht sind sie prognostisch von der allergrößten Bedeutung, da sie in wenigstens 50% der Vorläufer von Gehirnblutungen sind (s.p. 159f). Diese Blutungen haben wir bereits kennen gelernt unter der Form der totalen und partiellen Thrombose der Centralvene, ferner der isolierten Maculablutung, wir finden sie aber auch als diffuse Fleckchen über die Netzhaut zerstreut. Letztere geben eine ganz infauste Prognose hinsichtlich des späteren Auftretens von Apoplexien (80–100%), während der Thrombose eine Apoplexie in rund 50% zu folgen pflegt. Schließlich kann sich die Arteriosklerose, um dies der Vollständigkeit halber zu erwähnen, auch als Glaskörperblutung äußern.

Wir möchten bei dieser Gelegenheit nochmals auf das Kapitel „Netzhautgefäßveränderungen“ hinweisen und zum genauesten Studium der Netzhautgefäße auffordern.

Als sehr wichtige Ursache für kleine, stippen- oder auch größere, lachenförmige Blutungen sei ferner der **Diabetes** und die **Nephritis**, speziell die Granularatrophie der Nieren erwähnt; doch treten die beiden Formen gewöhnlich gleichzeitig mit weißen Flecken oder Erkrankungen des Sehnerven auf, so daß ihre Besprechung in ein späteres Kapitel verwiesen ist. Immerhin ist an diese Ätiologie auch bei isolierten Blutungen zu denken.

Schließlich muß noch die Lues als eine der Hauptursachen von Netzhautblutungen erwähnt werden, meist trifft man sie aber in Verbindung mit anderen Erkrankungsformen.

Alle anderen Ursachen treten an Häufigkeit beträchtlich zurück. Zunächst sind zu nennen die **Bluterkrankungen**. Wir erwähnten schon, daß diese Blutungen häufig eine besondere Form zeigen (Spindel- oder Schiffchenform mit weißem, centralen Fleck), doch können sie auch dieser Eigentümlichkeit entbehren und lediglich als kleine Flecken und Streifchen auftreten. Selten finden sich die Blutungen bei Chlorose, häufiger schon bei perniziöser Anämie, am häufigsten aber bei Leukämie, hier vor allem in Streifchenform. Differentialdiagnostisch kommt für die letzte Form in besonders ausgeprägten Fällen die Orangenfarbe des Fundus und die starke Verbreiterung der Netzhautgefäße in Betracht.

Auch bei einfacher Anämie infolge Blutverlustes und bei Hämophilie werden derartige Blutungen beobachtet.

Daß bei **hämorrhagischen Diathesen**, wie Purpura, Skorbut, Morbus Werlhofii, Barlowsche Krankheit, auch Blutungen in der Netzhaut auftreten können, bedarf kaum der Erwähnung. Da es sich hier aber um seltene Krankheiten handelt, haben sie verhältnismäßig geringe praktische Bedeutung.

Von größerer Bedeutung ist dagegen das Auftreten von Blutungen bei **Infektionskrankheiten** (Malaria, Typhus, Influenza, Miliartuberkulose, Sepsis), doch kommen sie bei diesen Erkrankungen nicht allzu häufig vor. Auch bei Geschwulstkachexie werden sie zuweilen beobachtet.

Differentialdiagnostisch, gegenüber Netzhautblutungen kommen in Betracht:

1. Netzhautrisse in trüber abgelöster Netzhaut. Diese liegen, wie man durch parallaktische Verschiebungen nachweisen kann, tiefer als ihre Umgebung, haben einen deutlich getrübbten grauen Rand und lassen nicht selten Aderhautzeichnung erkennen.

2. Aderhautblutungen. Diese sind selten und nur bei gering pigmentiertem Fundus nachweisbar. Netzhaut- und eventuell Aderhautgefäße ziehen über sie fort. Meist finden sich noch andere Aderhautveränderungen. Praktische Bedeutung haben sie nur bei der Myopie und bei der Eklampsie;

3. der kirschrote Fleck bei Verschuß der Centralarterie (s. p.156). Der Nachweis der akut entstandenen diffusen Trübung der Netzhaut sichert hier die Diagnose;

4. Pigmentflecken: haben eine dunklere Farbe und finden sich meist in Gemeinschaft mit Aderhautveränderungen (s. u.);

5. die traumatische lochförmige Perforation der Netzhaut (selten); kreisrunde, wie ausgestanzte, blutrote Scheibe in der Macula von $\frac{2}{3}$ Papillengröße.

Anhang: Da von vielen Autoren die sog. **rezidivierende Glaskörperblutung** als eine Blutung aus Netzhautgefäßen angesehen wird, so soll sie hier ihre Erwähnung finden. Sie findet sich bei jugendlichen Individuen meist männlichen Geschlechts und hat, wie der Name besagt, die unangenehme Eigenschaft, häufig zu rezidivieren. Ihre eigentliche Ursache ist unbekannt, doch nimmt man eine frühzeitige lokalisierte Arteriosklerose an.

b) Netzhautblutung als Begleitsymptom von Sehnerven- erkrankungen

(ohne weiße oder schwarze Herde).

Glaukomatöse Exkavation. Sobald nach einem akuten Glaukomanfall die Medien sich so weit gelichtet haben, daß wieder Einzelheiten im Fundus sichtbar werden, bemerkt man nicht selten außer der exkavierten Papille und den mehr oder weniger veränderten Gefäßen Blutungen in wechselnder Form und Zahl. Meist sind es kleine, strich- oder fleckförmige Herde, die radienartig von der Papille aus bis weit in die Peripherie hinein ausstrahlen. Die Prognose eines derartigen Glaukoms ist bekanntlich meist eine schlechte.

Zu erwähnen wären bei dieser Gelegenheit Blutungen, die nach oder bei der Operation glaukomatöser Augen auftreten, als Folge der plötzlichen Druckentlastung der Gefäße.

Neuritis. Bei der Neuritis aus den mannigfaltigsten Ursachen finden sich Blutungen in der Nähe der erkrankten Papille, besonders häufig bei der durch Albuminurie und Diabetes bedingten. Bei Gelegenheit der sog. Pseudoneuritis wurde auf die hohe diagnostische Bedeutung dieser Blutungen hingewiesen. Eine einzige winzig kleine Blutung vermag die zwischen Pseudoneuritis und Neuritis schwankende Diagnose sofort in letzterem Sinne zu sichern.

Stauungspapille. Bei der Stauungspapille sind feine, strichförmige Blutungen, die man, ihrer Form entsprechend, in die Nervenfaserschicht verlegen muß, ein fast regelmäßiges Attribut.

Tafel XV.

Fig. 27. Verschuß der Vena centralis retinae (Apoplexia sanguinea retinae).

Fig. 28. Verschuß (Thrombose) einer einzelnen Netzhautvene.

Fig. 27. Verschuß der Vena centralis retinae (Apoplexia sanguinea retinae p. 120).

Die streifige Anordnung der Blutungen deutet darauf hin, daß die Blutungen in den oberflächlichsten Schichten der Netzhaut gelegen sind. Die zwischen den Blutungen liegenden Netzhautpartien sind leicht ödematös (vgl. p. 120).

Die Gefäße sind größtenteils durch die Blutungen bedeckt, zum Teil wohl auch thrombosiert, so daß nur die der Papille zunächst liegenden Teile sichtbar sind.

Die Papille selbst ist nicht wesentlich verändert, kann aber eventuell auch von Blutungen bedeckt sein.

Die Ursache eines solchen Verschlusses ist meist Nephritis oder Arteriosklerose.

Fig. 28. Verschuß (Thrombose) einer einzelnen Netzhautvene (p. 120).

Die Gefäßveränderungen, die wegen der überreichen Blutungen in dem vorigen Bilde nicht sichtbar waren, sind auf diesem Bilde gut zu erkennen.

Die thrombosierte Vene ist erheblich verbreitert, tief dunkelrot, zeigt starke Kaliberschwankung, abnorme Reflexe und auffallende Schlingelung.

Die Blutungen liegen in unmittelbarer Nähe des erkrankten Gefäßes und verraten dadurch die Ursache der Veränderung.

Die Arterien sind in diesem Falle normal, doch ist der zuführende Ast häufig verschmälert (vgl. p. 120f.).



Fig. 27.

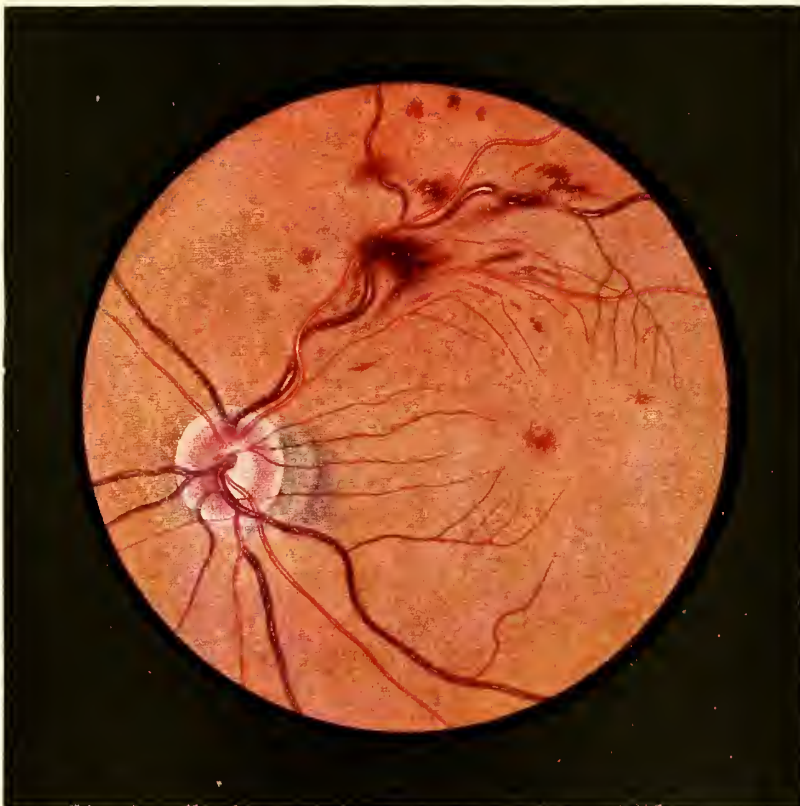


Fig. 28.

Tafel XVI.

Fig. 29. Fremdkörper in der Netzhaut-Aderhaut.

Fig. 29. Fremdkörper in der Netzhaut-Aderhaut.

Der kleine, graue, silbrig schimmernde Stahlsplitter hat nicht die Kraft gehabt, den Augapfel ein zweites Mal zu durchbohren. Er hat nur die Netzhaut-Aderhaut aufgerissen und ist dann stecken geblieben. Die aufgerissene Stelle ist mit Blutungen teilweise bedeckt und von einem ödematösen, grauen Oval umgeben. Der Splitter wurde mittels Magnets aus dem Auge entfernt, das Sehvermögen war ein gutes; doch kann es auch durch eine einsetzende Ablatio retinae erheblich beeinträchtigt werden. Meist ist das Bild wegen einer begleitenden Glaskörperblutung sehr undeutlich, wenn anders es überhaupt möglich ist, einen Einblick zu gewinnen.



Fig. 29.

II. Weiße Flecken im Augenhintergrund.

1. Frage:

Ist der beobachtete weiße Herd ein Netzhaut- oder Aderhautherd?

(Differentialdiagnose zwischen Netzhaut- und Aderhautherden.)

Eine ganz exakte Formel, die es gestattet, mit Sicherheit in jedem Falle einen im Augenhintergrund beobachteten weißen Fleck als Netzhaut- oder Aderhautaffektion anzusprechen, gibt es leider nicht. Wir werden dies ohneweiters verständlich finden, wenn wir berücksichtigen, daß wir in vielen Fällen, z. B. in dem Falle von Miliartuberkulose, der in Fig. 81 dargestellt ist, gar nicht die Aderhautaffektion selbst sehen, sondern daß wir uns mit dem Anblick der sekundären Folgeerscheinungen begnügen müssen, den ein Aderhautherd auf die übergelagerte Netzhaut ausübt, z. B. durch Erzeugung eines umschriebenen Ödems. Trotzdem machen wir in diesem Falle, trotzdem wir nur die Folgeerscheinungen in der Netzhaut sehen, doch die Diagnose: Tuberkel der Aderhaut, weil uns unsere klinische und anatomische Erfahrung lehrt, daß unter bestimmten Umständen (hohes Fieber, Benommenheit etc.) im Augenhintergrund auftretende circumscriphte Herde von Netzhautödem auf Tuberkel der Aderhaut zu beziehen sind. Also in einer Reihe von Fällen müssen wir uns bei der Entscheidung der Frage: Aderhaut oder Netzhaut? von unserer allgemeinen klinischen und anatomischen Erfahrung leiten lassen; aber auch diese kann versagen, wenn wir nicht gleichzeitig unsere ophthalmologischen Spezialkenntnisse mit verwerten wollen. Es können nämlich auch bei Sepsis (also eventuell bei ganz ähnlichen Allgemeinsymptomen) ebenfalls Herde auftreten, die den obenerwähnten bei Miliartuberkulose sehr ähnlich sehen können. Diese liegen aber, wie man aus anatomischen Untersuchungen weiß, in der Netzhaut. Also in diesem Falle würden uns die Allgemeinsymptome falsch geleitet haben, wenn wir nicht wüßten, daß bei Retinitis septica bei weitem häufiger als bei der Miliartuberkulose Blutungen auftreten, während anderseits eine gleichzeitige Beteiligung der Sehnerven mehr für eine Miliartuberkulose spricht.

Ich beabsichtige nun nicht, mit diesen Zeilen vorsichtige Gemüter ängstlich zu machen und den angehenden Ophthalmologen durch einen derartig — wie er sagen wird — ausgefallenen Fall vor den Kopf zu stoßen, sondern ich will ihm durch dieses Beispiel nur vor Augen stellen, daß zur Entscheidung der Frage: Aderhaut- oder Netzhautherd, das **Sehen** allein nicht ausreicht, sondern daß die Beurteilung dieser Frage häufig nur unter genauester Berücksichtigung des übrigen Augenbefundes und unter Verwendung allgemeiner klinischer und anatomischer Kenntnisse geschehen kann.

Ohne Frage gibt es eine Reihe von Symptomen, die es gestatten, im gegebenen Falle sicher die Diagnose in dem einen oder anderen Sinne zu stellen. Wenn wir

z. B., wie in Fig. 38, sehen, daß der weiße Herd zum Teil über die Netzhautgefäße hinweggeht, so wissen wir in diesem Falle ganz genau, daß es sich um eine Netzhautaffektion handelt, wenn wir anderseits in Fig. 74 sehen, wie der Herd von einem schönen Pigmentkranz umgeben ist, da können wir ohneweiters die Diagnose auf eine Aderhautaffektion stellen. Aber leider sind diese sicheren Symptome nicht immer vorhanden, wir sehen z. B. in Fig. 31 die Netzhautgefäße glatt über die weiße Stelle hinweggleiten und sehen in Fig. 81 weiße Stellen ohne Pigmentanhäufung, und doch liegt in dem ersten Falle eine Netzhautaffektion, in dem letzteren eine Aderhauterkrankung vor. Wir müssen also unterscheiden zwischen sicheren (oder nahezu sicheren) und unterstützenden Symptomen.

Unterscheidung zwischen Aderhaut- und Netzhautherden.

1. *Sichere Symptome*, die aber nur in positivem Sinne zu verwerten sind, d. h. deren Fehlen nicht das Gegenteil beweist.

Netzhautveränderung:

1. die teilweise Verdeckung von Netzhautgefäßen durch die weiße Stelle (Fig. 38);
2. eine Sternform in der Macula (Fig. 34);
3. relativ sicher ist der Nachweis von Netzhautblutungen und Netzhautgefäßveränderungen (Fig. 35).

Aderhautveränderung:

1. die Umkränzung, resp. Auflagerung von Pigment (Fig. 71);
2. der Nachweis sklerosierter oder nicht-sklerosierter Aderhautgefäße in dem Herde (Fig. 64);
3. eine ausgesprochene Sichelform (wie in Fig. 83).

NB. Finden sich in einem Bilde Symptome von beiden Arten, so sind beide Veränderungen gleichzeitig anzunehmen; z. B. sind in Fig. 50 die Netzhautgefäße zum Teil von der Affektion überlagert, anderseits finden sich am oberen Rande Pigmentschollen. Hier nehmen wir eine frische Netzhautaffektion (Gliom) und eine ältere Aderhauterkrankung an (vielleicht hereditäre Lues).

2. *Unterstützende Symptome:*

	Netzhautveränderung:	Aderhautveränderung:
Farbe:	{ Helles, oft glänzendes Weiß, seltener gelblich oder rötlich. Ödemherde grau.	Frisch: gelblich, gelbrötlich, leicht grau. — Älter: weiß, aber mit Pigment.
Größe:	{ Meist kleine oder aus kleineren zusammengesetzte Herde.	Verschieden, Große, weiße Flächen unterhalb (im umgekehrten Bilde oberhalb) des Sehnerven deuten auf Aderhautkolobome.
Lage:	{ Ganz selten in der Peripherie.	Häufig in der Peripherie.

Sichtbarkeit der Aderhautgefäße:	Handelt es sich um einen gefäfelten oder albinotischen Fundus, so sind in der Umgebung der Netzhautveränderung wegen der Trübung der sonst durchsichtigen Netzhaut die Aderhautgefäße meist unsichtbar (Fig. 22).	Handelt es sich um einen gleichmäßig chagrinierten Fundus, so treten als frühzeitige Aderhautveränderungen die Aderhautgefäße hervor (beachte: teilweise albinotischer Fundus, wie Fig. 57).
----------------------------------	---	--

Trotz aller dieser Hilfsmittel gibt es schließlich doch noch eine Reihe von Fällen, in denen man betreffs der Diagnose schwankend sein kann und die man kennen muß, um gegebenenfalls die richtige Diagnose nicht zu verfehlen.

a) Netzhautveränderungen:

1. Das Krönchen bei einem früheren totalen Verschuß der Centralarterie. Man sieht hier in der Maculagegend eine Reihe feiner, in Kreisform gestellter, heller, gelblicher oder rötlicher Fleckchen, die gewöhnlich von einer leichten Pigmentierung umgeben sind (Fig. 16). Hier wird die gleichzeitig bestehende Atrophie des Sehnerven und die hochgradige Verengung der Netzhautarterie auf die richtige Diagnose leiten.

b) Aderhautveränderungen:

1. Abgesehen von dieser kreisförmigen Anordnung, können arteriosklerotische Maculaveränderungen (Fig. 62) ophthalmoskopisch ganz ähnlich wie das Krönchen aussehen. Hier werden die Allgemeinuntersuchungen und die sonstigen arteriosklerotischen, Augenveränderungen, das Alter etc. für die Diagnose verwertet werden können. Diese Veränderungen beruhen auf einer circumscripiten hyalinen Degeneration der Choriocapillaris.

2. Drusen der Glaslamelle (Fig. 41). Es sind dies kleine, helle Pünktchen von gelblicher, meist graugelblicher Farbe, die sich sowohl durch die Farbe als auch durch die unscharfe Umgrenzung von den typischen Netzhautherden unterscheiden. Anatomisch sind es kleine, knopfähnliche Verdickungen der Glaslamelle der Aderhaut, die mechanisch das Pigmentepithel an der betreffenden Stelle zerstören. Da es hierdurch aber an anderen Stellen wiederum zu Pigmentanhäufungen kommt, so wird man ophthalmoskopisch selten kleine, schwarze Klümpchen in ihrer Nähe vermissen.

3. Herdchen bei sympathischer Entzündung (Fig. 40). In sympathisch erkrankten Augen findet man zuweilen in der Peripherie kleine, scharf begrenzte Fleckchen von weißlicher, weißgelblicher oder gelbrötlicher Farbe, die meist rund, seltener oval sind und geringe Tendenz zur Konfluierung haben. Ihre Umgebung ist zuweilen bräunlich gefäelt, doch fehlen eigentliche Pigmentsäume oder stärkere Pigmentanhäufungen. Wegen dieses, für eine Retinalaffektion sprechenden Befundes halten einige Autoren diese Herde tatsächlich für solche der Netzhaut; nach dem ganzen Charakter der Erkrankung und der zuweilen beobachteten Pigmentanomalien müssen

wir sie aber als Aderhautherde ansprechen. Bei gleichzeitigem Vorhandensein anderweitiger sympathischer Symptome wird die Diagnose wohl nicht zu verfehlen sein.

NB. Schließlich müssen wir noch auf eine Fehlermöglichkeit aufmerksam machen, die dadurch entsteht, daß man Reflexe der Netzhaut für pathologische Veränderungen ansieht. Diese können in der Macula genau wie kleine, gelbliche Herdchen aussehen. Bei Erweiterung der Pupille und Untersuchung im aufrechten Bilde sind sie dann verschwunden. Auch zeigen sie bei Drehung des Spiegels Veränderungen ihrer Form.

Nachdem auf Grund der vorstehenden Überlegungen die Diagnose im Sinne einer Netzhautaffektion gestellt worden ist, erhebt sich die

2. Frage:

Handelt es sich um markhaltige Nervenfasern oder nicht?

Diese nehmen unter den Netzhautaffektionen eine besondere Stellung ein, so daß es gerechtfertigt erscheint, dieselben auch gesondert zu besprechen. Denn mit der Diagnose der markhaltigen Nervenfasern ist auch sogleich das ganze Wesen der Veränderung gegeben, während alle anderen weißen Aderhautherde nur eine symptomatische Bedeutung haben und ihre Ätiologie erst auf Grund anderer Überlegungen, resp. Untersuchungen festgestellt werden kann.

Die Diagnose und Bedeutung der markhaltigen Nervenfasern.

Die markhaltigen Nervenfasern (Fig. 9) liegen, ihrer anatomischen Entwicklung gemäß, ganz oberflächlich, bedecken also auch zum Teil die Netzhautgefäße; entsprechend dem Verlauf und Bau der Fasern, liegen sie radiär gestellt zur Papille und zeigen eine mehr oder weniger deutliche Faserung; diese ist besonders deutlich am Rande der durch sie gebildeten Plaques, wo sie häufig in einer flammenartigen Figur enden. In der Farbe sind sie meist leicht gelblich, gewöhnlich stehen sie in unmittelbarem Zusammenhang mit der Papille, doch können sie auch getrennt von dieser vorkommen, folgen dann aber dem Verlauf der großen Gefäße. In diesem Falle ist die Diagnose etwas schwieriger, aber auch dann hilft die Beobachtung der Faserzeichnung und vor allem die Abwesenheit jeglicher anderen Veränderung über diese Schwierigkeit hinweg. Vor allem auf das letzte ist großer Wert zu legen, so zeigt z. B. Fig. 32 eine Veränderung, die durchaus mit der Beschreibung der markhaltigen Nervenfasern übereinstimmt, obwohl es bei den markhaltigen Nervenfasern selten vorkommt, daß sie den ganzen Rand der Papille überlagern, und doch ist sofort, sobald man die kleinen Blutungen am Rande der Veränderung bemerkt hat, die Diagnose im negativen Sinne gesichert.

Die markhaltigen Nervenfasern stellen eine angeborene Anomalie dar und sind daher ohne jede sonstige klinische Bedeutung.

Glaubt man auf Grund des Befundes markhaltige Nervenfasern ausschließen zu dürfen, so erhebt sich die

3. Frage:

Welcher Art sind die Netzhautherde?

Diese Frage werden wir in zwei Unterfragen zerlegen müssen: 1. der nach der anatomischen Beschaffenheit des Herdes und 2. der nach der Ätiologie desselben. Wie wir sehen werden, können die Herde den verschiedenartigsten anatomischen Bau haben und doch der Ausdruck derselben Ursache sein, und andererseits kann bei ganz verschiedenen Ursachen dasselbe anatomische Bild zu stande kommen.

4. Frage:

Inwieweit gibt uns das ophthalmoskopische Bild Aufschluß über den pathologisch-anatomischen Bau der Herde?

Differentialdiagnose der weißen Herde nach anatomischen Gesichtspunkten.

Die weißen Herde können die mannigfachste anatomische Erklärung haben; sie können bedingt sein, außer durch markhaltige Nervenfasern: durch Bindegewebe, durch Gliawucherung, variköse Verdickung der Nervenfaserschicht, Fettdegeneration, Ödem, fibrinöses und seröses Exsudat, Verkalkungen, hyaline Degeneration u. s. w.

1. Bindegewebe (Fig. **36**, **37**). Im Gegensatz zu den markhaltigen Nervenfasern setzt die Anwesenheit von Bindegewebe (abgesehen von den seltenen Fällen von congenitaler Anlage) immer eine schwere Störung der Netzhaut voraus. In den meisten Fällen geht es von den Gefäßen, u. zw. von ihren adventitiellen Scheiden aus, infolgedessen sieht man es fast stets in Verbindung mit veränderten physiologischen oder neugebildeten Gefäßen. Wir sprechen in diesem Falle von einer Retinitis proliferans.

In einer kleineren Zahl von Fällen sind Blutungen oder Zerreißen der Aderhaut und Netzhaut die Ursache von Bindegewebsentwicklung. In diesen Fällen zeigen sie natürlich keine typische Anordnung (Fig. **82**).

Die Farbe ähnelt der der markhaltigen Nervenfasern, nur ist sie etwas matter, auch bemerkt man häufig eine ähnliche streifige Struktur. Meist kann man durch parallaktische Verschiebung ein Hervorragen über das Niveau der Netzhaut konstatieren. Als Ätiologie kommen außer den bereits angeführten Dingen vor allem die Arteriosklerose, dann die Lues und in dritter Linie der Diabetes in Betracht. Gerade die besonders starken, weit in den Glaskörper hervorspringenden Bindegewebsmassen (wie in Fig. **36**) finden sich bei Diabetes.

2. Ödem. Wir sprechen hier natürlich von den Fällen, in denen das Ödem herdförmig auftritt; tritt es, wie es wohl meist der Fall ist, diffus auf, so kommt es hier im Augenblick nicht in Frage (wir verweisen auf p. 155).

Die Diagnose ist besonders schwierig, wenn es gleichzeitig mit anderen Affektionen der Retina vorkommt, wir können es aber bei jeder stärkeren Erkrankung der Netzhaut vermuten.

Nur dann ist es unserer Diagnose zugänglicher, wenn es isoliert vorkommt, es findet sich dann meist über frischen chorioretinitischen Herden, speziell Tuberkelknötchen, äußert sich dann als mittelgroße, rundliche Herde von leicht grauer Farbe mit verwaschenen Rändern und deutlicher Erhabenheit, die besonders dann gut zu konstatieren ist, wenn Netzhautgefäße darüber hinweglaufen (Fig. 78). Trotzdem wir in solchen Fällen nur das Netzhautödem sehen, haben wir uns doch daran gewöhnt, hier die Diagnose eines Aderhautherdes zu machen.

3. Die variköse Verdickung der Nervenfaserschicht hat, da sie das gleiche Substrat hat wie die markhaltigen Fasern, häufig eine große Ähnlichkeit mit diesen. Die veränderten Fasern zeigen ein liches Gelbweiß, das stellenweise einen gewissen Glanz aufweist, und sind in streifiger Anordnung radiär zur Papille gestellt. Diese Veränderung findet sich bei den mannigfachsten Erkrankungen, als Teilerscheinung der Neuroretinitis albuminurischen und anderen Ursprunges, bei der Stauungspapille, bei Gefäßerkrankungen u. s. w. Da die Veränderung ganz oberflächlich liegt, bedeckt oder verhüllt sie nicht selten die Netzhautgefäße (Fig. 32).

4. Die fettige Degeneration. Diese ist wohl als die hauptsächlichste Ursache für das Zustandekommen der weißen Flecke anzusehen. Die – sagen wir gewöhnlichen – weißen Flecke bei der Retinitis albuminurica sind auf eine fettige Degeneration zurückzuführen. Sie stellen im ophthalmoskopischen Bilde gelblich- oder rein weiße (Fig. 30, 31), kleine, rundliche Herde dar, die häufig konfluieren und dadurch größere Herde bilden. Sie liegen vor allem in der Zwischenkörnerschicht und befallen dort mit besonderer Vorliebe die Müllerschen Stützfaser. Man sieht deshalb die Netzhautgefäße glatt über solche Herde hinwegziehen. Man findet die Fettkörnchen auch in der Nervenfaserschicht, Ganglien- und inneren Körnerschicht, aber in beträchtlich geringerem Maße; die Sehzellen- und äußere Körnerschicht bleiben immer frei (anderes Ernährungsgebiet [cf. p. 115]).

Durch die fettige Degeneration der Stützfaser, resp. (nach anderen) der Henleschen Schicht in der Maculagegend kommt die bekannte Sternfigur zu stande.

Die fettige Degeneration findet sich bei den mannigfachsten Krankheiten, vor allem aber bei Albuminurie und Diabetes.

5. Fibrinöse Exsudate können in jeder der inneren Netzhautschichten liegen und zeigen infolgedessen auch ein verschiedenes Verhalten zu den Netzhautgefäßen;

Die durch sie hervorgerufenen Herde sind größer als die durch fettige Degeneration bedingten und rufen nicht selten eine leichte Erhöhung der befallenen Partien hervor (Fig. 38, 39). Ihre Farbe ist, wenn sie oberflächlich liegen, ein leicht blaues Weiß, von aufgelockertem, watteähnlichem Charakter.

NB. Zuweilen sieht man in der Netzhaut kleine, glitzernde Pünktchen oder Nadeln, es sind dies Cholestealinkristalle, wie sie sich zuweilen auch freischwebend im Glaskörper vorfinden. Wenn letztere in den hintersten Schichten des Glaskörpers gelegen sind, so können sie eventuell Netzhautherde vortäuschen; die starke parallaktische Verschiebung und ihr Nachweis bei der einfachen Durchleuchtung des Auges zeigen sie aber als das, was sie sind (sog. Synchronismus scintillans).

Alle anderen oben aufgezählten anatomischen Veränderungen sind im ophthalmoskopischen Bilde nicht sicher zu erkennen.

Der Verlauf

der geschilderten Veränderungen ist, wie er sich auch gestalten mag, meist ein sehr langsamer. Nach Wochen können sich in leichteren Fällen die Symptome zurückbilden und das Auge kann funktionell und ophthalmoskopisch zur Norm zurückkehren. Die kleinen weißen, durch fettige Degeneration bedingten Herde werden allmählich rötlicher, unschärfer begrenzt und verlieren sich so in ihrer Umgebung. Frische Herde sind also hellweiß und scharf konturiert, ältere rötlich und unscharf begrenzt.

Eine längere Dauer der Erkrankung schädigt aber schließlich mehr oder minder die nervösen Elemente, so daß zum mindesten eine Beeinträchtigung der Funktionen zurückbleibt, vielfach bleiben auch ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen zurück (Einwanderung von Pigment in die atrophische Netzhaut, Gefäßveränderungen, Sehnervenatrophie).

In anderen Fällen kann es durch Schwund der Nervenfasern zur Atrophie der Papille kommen. Fig. 16 stellt, um dies vorwegzunehmen, einen derartigen Fall dar, in dem durch eine Verstopfung der Centralarterie eine Zerstörung der Nervenfasern und damit eine Atrophie der Sehnervenpapille hervorgerufen wurde. In die atrophische Netzhaut sind Pigmentzellen eingewandert (ringförmig um die Papille und ins Maculagebiet). Liegt in anderen Fällen die Veränderung, wie z. B. in Fig. 32, 33, in größter Nähe der Papille, so wird die daraus resultierende atrophische Papille wahrscheinlich sehr unscharfe Ränder zeigen.

In anderen Fällen kann durch Zunahme der Veränderungen schließlich ein Bild resultieren, wie in Fig. 34 dargestellt ist.

Auch sieht man zuweilen bei fortschreitender Atrophie der Netzhaut das Auftreten von Bindegewebssträngen wie in Fig. 36.

Es läßt sich eine allgemein gehaltene Beschreibung nicht geben, es muß dabei auf das nächste Kapitel verwiesen werden.

Nachdem wir so versucht haben, uns über die anatomische Bedeutung der Herde klar zu werden, werden wir versuchen, ihre ätiologische Bedeutung zu ermitteln. Die nächste Frage wird also lauten:

5. Frage:

Inwieweit gestattet das ophthalmoskopische Bild einen Schluß auf die Ätiologie der weißen Herde?

Differentialdiagnose der weißen Herde nach ätiologischen Gesichtspunkten.

Da, wie wir schon erwähnten, die Ätiologie der weißen Herde eine sehr mannigfaltige sein kann, da wir andererseits den Herden vielfach ihre Ursache nicht ohneweiters ansehen können, so müssen wir uns zur endgültigen Aufklärung der Ätiologie auf die Allgemeinuntersuchung verlassen. Wir müssen uns immer klar darüber sein, daß das Auge kein für sich allein bestehendes Organ ist, sondern daß es ein Teil des gesamten Körpers ist, und daß, mit wenigen Ausnahmen, die Erkrankungen des Augenhintergrundes nur Symptome von Allgemeinerkrankungen sind; dies gilt in ganz besonderem Maße für die weißen Herde, sie sind ebenso wie die Blutungen der Netzhaut Warnungstafeln, die uns darauf hinweisen, daß hier Gefahr droht. Gerade die Netzhaut mit ihrem hochkomplizierten Bau und ihren hochentwickelten Funktionen ist ein besonders feines Reagens auf sehr viele Störungen des Gesamtorganismus.

Es erwächst uns ebenso wie bei dem Nachweis von Netzhautblutungen die Aufgabe, eine genaue Untersuchung des Körpers und speziell des Urins und des Blutes vorzunehmen, und haben wir das erstemal nichts gefunden, so gelingt es uns vielleicht beim zweitenmal, denn die Veränderung der Netzhaut geht vielfach den anderen Symptomen voraus, aber sie täuscht uns selten.

Geheimrat v. Michel hat uns wiederholt von einem Fall erzählt, in dem er die Diagnose auf eine Retinitis albuminurica gestellt hatte, in dem der Hausarzt aber trotz wiederholter Untersuchungen des Urins kein Eiweiß nachweisen konnte; erst nach Sedimentierung des Urins fanden sich einige granulierte Cylinder. Nach 2 Jahren war der Patient unter den Erscheinungen einer Schrumpfniere gestorben.

Was wir oben sagten, daß man bei der Feststellung der Ätiologie einer Netzhauterkrankung ausschließlich das Heil von der allgemeinen Untersuchung erwarten müsse, darf nicht ganz wörtlich genommen werden, denn sicher kann der Geübte in

vielen Fällen auch die ätiologische Diagnose auf den Augenspiegelbefund aufbauen — vorausgesetzt, daß die Netzhautveränderung typisch auftritt. Dies tut sie nun leider nicht immer, und deshalb hat der oben angeführte Satz auch für den Geübten seine Berechtigung.

Wir wollen nun versuchen festzustellen, welche Besonderheiten den einzelnen Formen eigentümlich sind. Ich möchte aber nicht verfehlen, nochmals darauf hinzuweisen, daß von den ganzen zu beschreibenden Veränderungen eventuell nichts weiter vorhanden sein kann als ein oder wenige weiße, winzige Herdchen oder eine kleine Blutung. Wir wollen zunächst nach einem äußeren klinischen Symptom einteilen in

a) bettlägerige, fiebernde Patienten (*Retinitis septica*).

Dem Internen ist es bekannt, daß man mit dem Augenspiegel Typhus, Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa und Sepsis unterscheiden könne. Er hat einen derartigen Patienten mit hohem Fieber ohne charakteristische Eigentümlichkeit und hat uns infolgedessen zum Konsilium zugezogen. Was kann er von uns erwarten?

Bei der Sepsis finden wir im Augenhintergrund in der Nähe der Papille (nie in oder an der Maculagegend) mittelgroße, rundliche oder ovale, weiße Herde und ähnliche Blutungen, die aber nicht, wie etwa bei der Thrombose, regelmäßig in der Nähe der Gefäße liegen. Manchmal sind die Blutungen sehr massig und ausgedehnt und bedecken manchmal die Netzhautgefäße.

Bei Typhus finden wir solche weißen Herde nie, auch nur selten Blutungen, selbstverständlich können sie auch bei Sepsis zuweilen fehlen, also nur der positive Befund ist entscheidend.

Bei der Meningitis tuberculosa finden wir meistens eine Neuritis, ähnlich wie auf Fig. 81.

Bei der Miliartuberkulose dagegen gelbliche oder gelblichgraue Herde, wie sie auf demselben Bilde dargestellt und wie sie als Tuberkel der Aderhaut a. O. (p. 187) beschrieben sind. Das letzte Bild stammt von einem Fall von Miliartuberkulose, der bei der Sektion auch eine ausgesprochene Meningitis aufwies.

Übrigens hat die Bedeutung der Ophthalmoskopie für die Differentialdiagnose obiger Krankheiten erheblich abgenommen, seitdem man die spezifischen Reaktionen (Tuberkulin, Vidalsche Reaktion etc.) zur Verfügung hat.

b) Nichtfiebernde Patienten.

1. Die *Retinitis albuminurica*. Was oben über das typische und atypische Bild der Netzhautveränderungen gesagt wurde, gilt in erster Linie für die *Retinitis albuminurica*. Das schöne Bild des macularen Sternes (Fig. 34) hat sich den meisten von der Studentenzeit her so eingepägt, daß sie es in jedem

Falle von Retinitis albuminurica verlangen, und doch findet es sich nur ausnahmsweise, meistens sieht man nur einzelne weiße Herde von der Größe und Form der in Fig. 31 dargestellten.

Fragt man nun nach den charakteristischen Erscheinungsformen der Retinitis albuminurica, so äußern sich dieselben in folgendem:

α) Erscheinungen an der Papille und ihrer Umgebung.

(Neuritis mit mehr oder weniger großem, weißem Ringe [Fig. 32, 33]). Daß diese aber auch völlig fehlen können, zeigen die Fig. 30, 31.

β) Blutungen, u. zw. strichförmige (Fig. 32) und punktförmige (Fig. 31). Auch diese können gegebenenfalls völlig fehlen (Fig. 30).

γ) Kleine, weiße Herde auf und in der Nähe der Macula (Fig. 30, 31). Auch diese können eventuell ganz zurücktreten.

δ) Die Sternfigur (Fig. 30, 34). Diese trifft man aber durchaus nicht immer, ja sie kann sogar bei anderen Erkrankungen vorkommen.

Die beigegebenen Bilder sind gerade unter dem Gesichtspunkt ausgesucht, um zu zeigen, daß dasjenige, was dem einen Bilde das charakteristische Aussehen gibt, in einem anderen Falle wieder völlig fehlen kann und daß die verschiedensten Bilder doch der Ausdruck derselben Ursache sein können. Man kann sich durch Kombination der verschiedenen Formen, Verstärkung (Fig. 34) und Abschwächung der einzelnen Faktoren eine Vorstellung von dem proteusartigen Charakter dieser Erkrankung machen.

Zu den erwähnten Erscheinungsformen können noch andere hinzutreten, die in ihrer diagnostischen Bedeutung aber gegenüber den erstgenannten zurücktreten.

ε) Veränderungen an den Gefäßen, in Form von Begleitstreifen (Fig. 33), Unterbrechungen der Blutsäule, spindelförmige Ausbuchtungen (Fig. 34) etc.

ζ) Ablösungen der Netzhaut (Fig. 33).

η) Veränderungen an den Chorioidealgefäßen (Fig. 69).

θ) Verstärkung der papillären Erscheinungen bis zu einem Grade, daß eine Unterscheidung von einer Stauungspapille mit Degenerationsherden nur schwer gelingt (Fig. 20) (Allgemeinbefund schließlich maßgebend für die Diagnose [s. p. 85]).

Es erübrigt sich wohl, unter Bezugnahme auf die verschiedenartigen Bilder und den begleitenden Text, auf die Einzelheiten dieser Erscheinungsformen einzugehen. Nur auf einen Punkt möchten wir nochmals besonders hinweisen, u. zw. auf das Verhalten der Gefäße bei der Neuroretinitis albuminurica, die Arterien zeigen dabei eine auffallend schwache Füllung, während im Gegenteil die Venen verbreitert erscheinen. Unter Verstärkung der Opticuserscheinungen, besonders bei gleichzeitigem Ödem des Sehnervenkopfes, kann dadurch sehr gut eine Stauungspapille vorgetäuscht werden, umsomehr, als sich zuweilen auch bei dieser Degenerationsherde in der Netzhaut

finden. Geheimrat v. Michel pflegte in humorvoller Weise zu erzählen, daß er einen höheren Beamten dadurch vor einem „offenen Kopf“ bewahrt hätte, daß er noch rechtzeitig auf den albuminurischen Charakter einer von anderer Seite als Stauungspapille angesehenen Neuritis hinwies.

Die Formen, die oben bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der weißen Herde erwähnt wurden, finden sich alle in den Bildern der Retinitis albuminurica wieder; wir sehen die Degeneration der Nervenfasern in Fig. 32, die Verfettung der Stützfasern in den Sternfiguren der Fig. 30, die tiefliegenden Fetthäufchen in Fig. 31 u. s. w. Worauf die mächtigen Veränderungen in Fig. 34 zurückzuführen sind, ist nicht sicher zu sagen, es spielen dort wohl mehrere Prozesse zu gleicher Zeit: neben Degeneration und Verfettung, Verkalkung, Exsudate etc. Alle diese Veränderungen sind in erster Linie auf Gefäßveränderungen zurückzuführen, die sich im anatomischen Bilde im wesentlichen als hyaline Degeneration der kleinen und kleinsten Arterien und Capillaren darstellen.

Die Retinitis albuminurica findet sich bei allen Formen der chronischen Nephritis, insbesondere aber bei der primären genuinen Schrumpfniere (dem Morbus Brightii) und der arteriosklerotischen, u. zw. in etwa 20 % aller Fälle. Sie befällt meist beide Augen.

Die Prognose ist eine sehr ernste. Die voraussichtliche Lebensdauer beim Auftreten einer Retinitis albuminurica beträgt in ungefähr 90 % höchstens 2–3 Jahre.

Wesentlich besser ist die Prognose bei den durch Scharlachnephritis und Schwangerschaftsnephritis bedingten Fällen von Retinitis albuminurica. Bei diesen tritt, wenn die akuten Erscheinungen nicht etwa der Ausdruck einer Exacerbation einer chronischen Nephritis waren, wieder völlige Heilung ein, selbst die Netzhautablösung kann sich wieder anlegen.

Die Frage, ob man bei einer durch Schwangerschaft verursachten Retinitis albuminurica den Abort einleiten darf, wird von den meisten Autoren bejaht, besonders dann, wenn bei einer zweiten Schwangerschaft eine weitere Herabsetzung des durch die erste schon geschädigten Sehvermögens zu erwarten ist.

Die bei Eklampsie vorhandene Albuminurie gibt eine Veranlassung zur Retinitis albuminurica nur dann, wenn sie nach der Entbindung bestehen bleibt.

Die bei Urämie und Eklampsie beobachtete Amaurose ist cerebraler Natur, sie gibt sich am Fundus nicht zu erkennen.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Retinitis albuminurica die **Retinitis circinata** in Betracht. Es handelt sich hierbei um teils vereinzelter, teils zusammenfließende Herde, die ganz wie bei der Retinitis albuminurica aussehen, die nur das Eigentümliche haben, daß sie in einem großen Quereval von etwa 3–4 Papillendurchmesser Breite die getrübe Maculagegend umgeben. Albumen findet sich nicht, auch keine Cylinder, es dürfte sich um eine Sklerose der feineren Maculagefäße handeln.

2. Das der Retinitis albuminurica eigentümliche und auf derselben pathologisch-anatomischen Ursache wie diese beruhende Augenspiegelbild findet sich auch beim **Diabetes mellitus**.

Die Betrachtung der Fig. 35 wird uns recht geben. Allerdings findet man wohl niemals eine Sternfigur in der Macula, auch pflegen die entzündlichen Erscheinungen an der Papille zu fehlen. Die Retinitis diabetica liebt es, sich mit anderen diabetischen Augenkrankheiten zu komplizieren, besonders gern mit einer Iritis; hierin kann ein gewisses differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Retinitis albuminurica gesehen werden, auch sind die Blutungen meist reichlicher als bei dieser Erkrankung. In der Macula sieht man im aufrechten Bilde eine Ansammlung feinster, heller Punkte. Beobachtet man bei Diabetes ein centrales Skotom (Ausbruch einer Neuritis axialis), so ist dies gewöhnlich außerordentlich klein (5°), im Gegensatz zum Skotom bei einer Neuritis albuminurica, das meist über 10° Ausdehnung zu haben pflegt.

Da die Retinitis diabetica meist nur bei den schweren Formen des Diabetes auftritt, so ist ihre Prognose auch ziemlich ernst; es sterben im Durchschnitt die Hälfte der davon Betroffenen in den nächsten 2–3 Jahren, andere können aber mit dieser Affektion noch 10–15 Jahre weiterleben.

Im späteren Stadium neigt die Retinitis diabetica häufig zu Bindegewebsbildungen (Retinitis proliferans [Fig. 36]).

3. **Retinitis leukaemica**. Außer den schon oben (p. 103, 122) beschriebenen Veränderungen (Verbreiterung und Schlängelung der Gefäße, gelbrote Farbe des Fundus, Auftreten von Blutungen) sieht man bei der **Leukämie** kleine bis papillengroße, meist am Äquator, seltener am hinteren Pol sitzende, grauweißliche Flecken mit blutigem Rand, die zuweilen eine leichte Prominenz zeigen. Bisweilen finden wir auch eine Neuritis und die fettglänzenden Herde, wie wir sie bei der Retinitis albuminurica kennen gelernt haben. Die Retinitis leukaemica tritt fast stets doppelseitig auf und nur bei der lienalen und myelogenen Form, nie bei der lymphatischen.

4. Bei der **Retinitis anaemica** kommen weiße Herde seltener vor, am häufigsten noch bei der durch Krebskachexie bedingten (es sind dies isolierte, markweiße, runde, ovale oder streifige Flecken). Meist trifft man nur Blutungen. Die Blutgefäße selbst sind sehr hell und haben infolgedessen fast denselben Farbenton wie der übrige Fundus, heben sich infolgedessen gar nicht von ihm ab, sie scheinen daher bei ihrem Abgang von der Papille plötzlich aufzuhören, die Papille selbst ist meist sehr blaß.

5. Die **Retinitis luetica** kann in 4 Formen auftreten: 1. als Chorio-retinitis (s. p. 187); 2. in einer diffusen Form (s. p. 156); 3. in der Form der Neuroretinitis (s. p. 77) und 4. in der Form, die in Fig. 38 dargestellt ist.

Das Bild erinnert an einen partiellen Verschuß der Centralarterie (es handelt sich wohl in diesem speziellen Fall um eine cilioretinale Arterie, da ein Zusammenhang mit den eigentlichen Netzhautgefäßen nicht zu entdecken ist). Auffällig sind weiterhin die anscheinend fibrinösen Exsudate in der Nähe der Venen und Arterien des übrigen Fundus.

Es handelte sich hierbei um eine Lues im Beginn des II. Stadiums.

Jedenfalls muß man beim Anblick derartiger weißer Flecken an Lues denken. Die Wassermannsche Reaktion gibt den Ausschlag.

Die Prognose ist bei zweckentsprechender Behandlung keine schlechte, doch war in diesem speziellen Fall wegen der schweren Schädigung der Netzhaut durch den Gefäßverschuß, der sich in einem größeren centralen Skotom äußerte, die Sehschärfe sehr schlecht.

Auch sieht man als Folge von Syphilis das Auftreten von Bindegewebswucherungen wie in Fig. 37 (Retinitis proliferans).

6. **Retinitis proliferans.** Das Wesentliche ist bereits oben, p.133, bei Gelegenheit der Besprechung der Bindegewebsentwicklung besprochen worden.

7. Bei der **Stauungspapille** findet man zuweilen, besonders nach längerem Bestehen, weißgelbe Herde, ohne daß eine eigentliche Retinitis besteht, es sind dies meist Degenerationsherde der Nervenfaserschicht (s. p.84 f.). Die Kenntnis dieser Tatsache ist von großer Wichtigkeit wegen der Differentialdiagnose gegenüber der sog. albuminurischen Stauungspapille (s. p. 85).

Tafel XVII.

Fig. 30. Retinitis albuminurica.

Fig. 31. Retinitis albuminurica.

Fig. 30. Retinitis albuminurica

(p. 137).

Der Fundus ist auffallend dunkel pigmentiert (ein rein zufälliger Befund), entlang den Gefäßen sieht man deutliche Reflexstreifen. Die Papille ist ebenfalls normal. In der Maculagegend sieht man weiße Streifen, die einen unvollständigen Stern darstellen. Das Centrum desselben ist durch eine Pigmentanhäufung hervorgehoben. In der Nähe dieses Sternes ist eine Anzahl größerer und eine Unmenge kleinerer Herdchen sichtbar.

Blutungen oder deutliche Gefäßveränderungen sind nicht nachweisbar. Die weißen Herde sind meist durch fettige Degeneration bedingt (s. p. 134).

Die Sternfigur ist eine zwar sehr markante und sinnfällige, aber durchaus nicht regelmäßige Begleiterscheinung der Retinitis albuminurica. Ja sie ist nicht einmal für die Ret. album. pathognomonisch, da sie auch bei anderen Krankheiten, wie Tumor cerebri, Syphilis etc. vorkommen kann, wenn auch viel seltener.

Die Retinitis albuminurica kompliziert hauptsächlich die Schrumpfniere und bedeutet in den meisten Fällen den Tod des Trägers innerhalb der nächsten 2–3 Jahre.

Fig. 31. Retinitis albuminurica

(p. 137).

In dieser Form sieht man die Retinitis albuminurica weit häufiger, ja die Veränderungen können noch viel geringfügiger und charakterloser sein als die dargestellten: ein, zwei weiße Herdchen mit oder ohne Blutungen müssen eventuell das Substrat dieser schwerwiegenden Diagnose abgeben.

Unterhalb der oberen Temporalarterie und ihrem Verlauf ungefähr folgend sieht man eine große Anzahl rundlicher, gelblichweißer Herde. Etwas tiefer davon eine Anzahl Blutflecken, die man, wie aus ihrer rundlichen Form zu schließen ist, in den tieferen Schichten der Netzhaut zu suchen hat. Die ganze Maculagegend ist mit einem leichten Schleier bedeckt, der auch die Aderhautzeichnung, die in dem temporalen Teile sehr deutlich ist, vollkommen verschleiert. Der große dunkle Herd am unteren Rande des Bildes ist wegen des Mangels von Entzündungs- und Degenerationszeichen in seiner Umgebung als congenital (Naevus) aufzufassen.



Fig. 30.



Fig. 31.

Tafel XVIII.

Fig. 32. Neuroretinitis albuminurica.

Fig. 33. Neuroretinitis albuminurica (gravidarum) mit Ablatio retinae.

Fig. 32. Neuroretinitis albuminurica
(p. 137).

Hier sind die krankhaften Veränderungen lediglich auf die Papille und ihre nächste Umgebung beschränkt. Die Papille, die selbst stark gerötet ist, ist von einem etwa papillenbreiten, weißen Ring umgeben, der an einzelnen Stellen deutliche radiäre Streifung aufweist. Dies könnte dem flüchtigen Blick eine Ähnlichkeit mit markhaltigen Nervenfasern vortäuschen. Die Veränderung an den Gefäßen und die Blutungen belehren aber sofort eines Besseren. Die streifige Struktur wird dadurch hervorgerufen, daß die Veränderungen in der Nervenfaserschicht liegen, die bekanntlich von der Papille radiär ausstrahlt. Das Mißverhältnis in dem Füllungsgrade der Arterien und Venen deutet auf eine schwere Entzündung des Sehnervenkopfes und eine hierdurch bedingte Kompression der Gefäße hin. Hätten wir gleichzeitig eine stärkere Schwellung des Sehnervenkopfes, so würde sich das Bild dem einer Stauungspapille sehr nähern (vgl. p. 138).

Fig. 33. Neuroretinitis albuminurica (gravidarum) mit Ablatio retinae
(p. 137).

Diese Erkrankungsform hat gewisse Ähnlichkeit mit vorhergehenden, doch fehlt jegliche Blutung, auch ist die Gestalt der Veränderung eine andere. Aber ähnlich wie in dem vorigen Falle kann man ein Mißverhältnis im Füllungszustand der Arterien und Venen beobachten. Die die Gefäße begleitenden weißen Streifen dürften wohl auf Extravasate oder Füllung der perivaskulären Lymphräume zu beziehen sein.

In diesem Falle war das Bild durch eine umfangreiche Netzhautablösung kompliziert.

Die Prognose sowohl hinsichtlich der Wiederanlegung der Netzhaut als auch hinsichtlich der Lebensdauer des Individuums ist bei den durch Schwangerschaftsnephritis bedingten Formen wesentlich günstiger als bei den anderen Formen (vgl. p. 138).



Fig. 32.



Fig. 33.

Tafel XIX.

Fig. 34. Hochgradige Neuroretinitis albuminurica.

Fig. 35. Neuroretinitis diabetica.

Fig. 34. Hochgradige Neuroretinitis albuminurica
(p. 139).

Die ganze Umgebung des Sehnerven bis in einer Breite von 2–5 Papillendurchmessern ist in eine kreidigweiße Schicht verwandelt, die nur hie und da einen rötlichen Ton annimmt. In der Maculagegend ist eine schöne Sternfigur wahrnehmbar. Die Arterien sind verengt, die Venen erweitert (vgl. p. 138).

Der Patient starb 4 Wochen nach Anfertigung der Zeichnung (vgl. p. 160).

Fig. 35. Neuroretinitis diabetica
(p. 140).

Ein ganz ähnliches Bild, wie durch die Albuminurie, kann durch den Diabetes hervorgerufen werden; wobei auch das anatomische Substrat der Veränderungen das gleiche ist. Die Papille ist stark gerötet, zeigt bereits eine leichte Verschleierung ihrer Grenzen und leichtes Ödem in ihrer Umgebung. Im oberen Teil des Bildes sieht man zahlreiche fleckenartige Blutungen, die zum Teil so nahe an den Netzhautgefäßen liegen, daß man eine Thrombose dieser Gefäße annehmen muß.

Der untere Teil des Bildes wird von gelblichweißen Flecken beherrscht, die teils isoliert, teils in größere Herde konfluiert sind. Je nach ihrem Alter sind sie verschieden getönt, je frischer sie sind, desto weißer sind sie. Im Stadium der Resorption werden sie rötlicher und verlieren ihren scharfen Kontur.



Fig. 34.

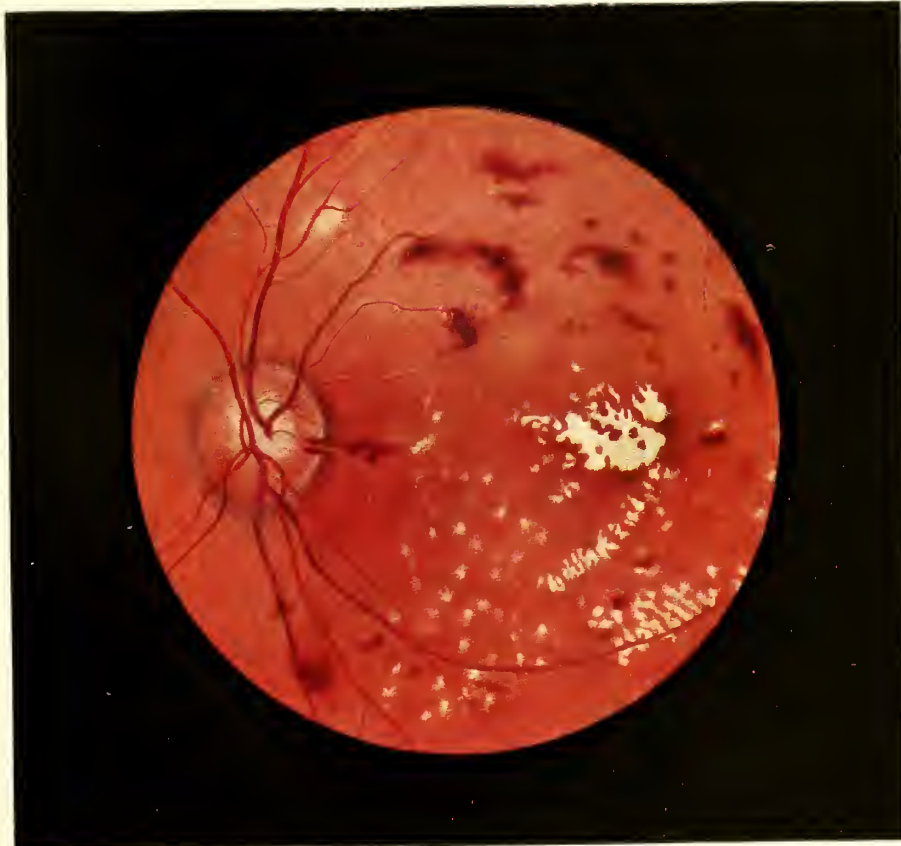


Fig. 35.

Tafel XX.

Fig. 36. Retinitis proliferans (Diabetes).

Fig. 37. Retinitis proliferans (Syphilis).

Fig. 36. Retinitis proliferans (Diabetes)

(p. 133 u. 140).

Die Ret. proliferans ist nicht selten der Ausgang einer Retinitis diabetica; man sieht die Bindegewebsmassen den Gefäßen folgen, von deren adventitiellen Scheiden sie auszugehen pflegen. Die Netzhautgefäße sind zum Teil verschwunden, zum Teil zeigen sie variköse Veränderungen (vgl. p. 104).

Blutungen und weiße Flecken vervollständigen das Bild.

Fig. 37. Retinitis proliferans (Syphilis)

(p. 133 u. 140).

Die Papille zeigt den eigenartigen, kalten, roten Ton, der der Papille bei einer ablaufenden Neuritis eigen ist.

Entlang der oberen temporalen Arterie und Vene sieht man faserartige Bindegewebsbündel, die ebenso wie in dem vorigen Falle von den Scheiden der Gefäße ausgehen.

Der Patient bot die Zeichen einer Lues im II. Stadium dar, Wassermann war positiv.

Sonst ist der Fundus normal, kann aber in der Peripherie eventuell atrophische Herde aufweisen.



Fig. 36.



Fig. 37.

Tafel XXI.

Fig. 38. Retinitis luetica.

Fig. 39. Dieselbe Erkrankung 6 Wochen später.

Fig. 38. Retinitisluetica
(p. 140).

Die Aufmerksamkeit wird hauptsächlich auf eine Trübung gelenkt, die sich in Papillbreite quer über das Gesichtsfeld zieht, und die wohl auf den Verschuß einer cilio-retinalen Arterie, welche die Maculagegend versorgt, zu beziehen ist. Die Sehschärfe ist durch ein bestehendes und bleibendes centrales Skotom sehr herabgesetzt. Die Papille ist normal. An einigen Gefäßen, vor allem den Venen, sind große, watteähnliche Exsudate bemerkbar (vgl. p. 141).

Die Erscheinungen traten etwa 6 Monate nach der Akquisition der Lues auf.

Fig. 39. Dieselbe Erkrankung 6 Wochen später.

Die centrale Trübung ist erheblich zurückgegangen. Die Sehschärfe durch das bleibende Skotom stark vermindert, in der Maculagegend ist das „Krönchen“ sichtbar, wie es häufig nach Verschuß der Centralarterie beobachtet wird. Die Exsudate haben sich beträchtlich zurückgebildet. Nach weiteren 2 Monaten war nichts weiter als das Krönchen und die Obliteration des am weitesten nach links gelegenen Gefäßes sichtbar.



Fig. 38.

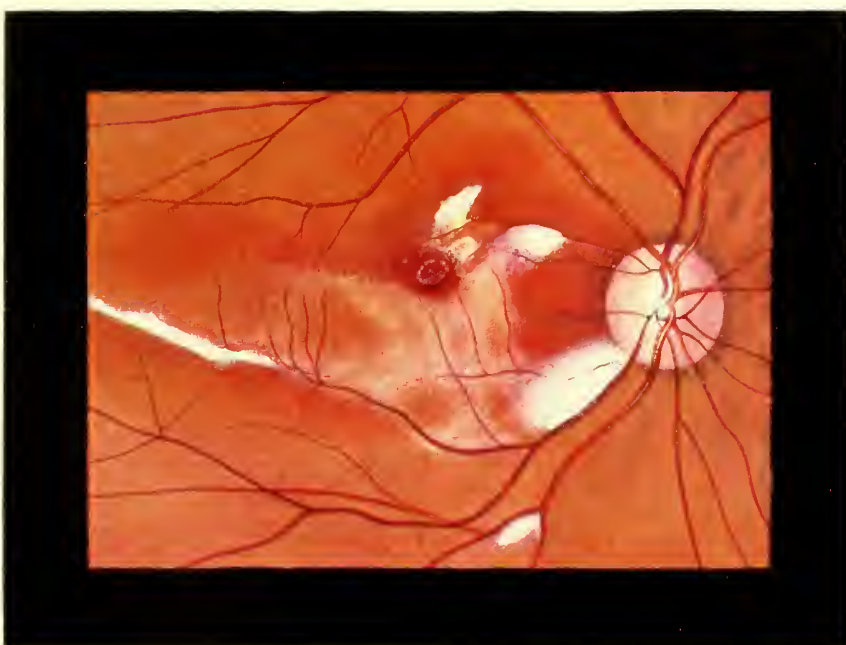


Fig. 39.

Tafel XXII.

Fig. 40. Neuritis und Chorioiditis sympathica.

Fig. 41. Drusen der Glaslamelle der Aderhaut.

Fig. 40. Neuritis und Chorioiditis sympathica

(p. 131).

Die Zeichnung stammt von dem rechten Auge eines 20jährigen Mannes, dessen linkes Auge durch eine Verletzung mit nachfolgender Iridocyclitis zu grunde gegangen war.

Es zeigten sich etwa 2 Monate nach der Verletzung auf dem anderen Auge einige Beschläge (Präcipitate) auf der Descemetschen Membran und eine geringfügige Iritis. Der Glaskörper wies zwar geringfügige diffuse Trübungen auf, doch war der Augenhintergrund gut zu erkennen. Das Sehvermögen war auf $\frac{1}{3}$ des normalen herabgesetzt, das Gesichtsfeld war normal, speziell war kein centrales Skotom nachweisbar. Die Papille war stark gerötet, die obere Grenze unscharf, die Venen stark gefüllt, die Arterien kaum verändert, ein deutliches Ödem in der Netzhaut war nicht sichtbar. Weit in der Peripherie (im Bilde sind sie etwas hereingerückt) sah man einzelne scharf begrenzte Fleckchen von gelblicher Farbe. Ihre Umgebung war leicht bräunlich, doch fehlten eigentliche Pigmentsäume oder Pigmentklumpen. Von manchen Autoren werden die Herde für retinale gehalten, doch spricht der ganze Charakter der Erkrankung mehr für einen chorioidealen Sitz. Der Patient hat etwa 3 Jahre in Beobachtung der Klinik gestanden. Es haben sich in dieser Zeit die Herde nicht geändert (vgl. p. 131).

Fig. 41. Drusen der Glaslamelle der Aderhaut

(p. 131).

Das Bild stammt von dem Auge einer älteren Frau. Der Fundus ist normal, zeigt den getäfelten Typus. Sehnerv und Gefäße sind gleichfalls normal. In der Maculagegend und in der Nähe der Papille sieht man eine Anzahl rundlicher Herde, die eine etwas stärker pigmentierte Umgebung haben. Die Herde in der Nähe der Papille sind glänzend weiß, während die in der Macula liegenden verwaschen, rötlichgrau erscheinen. (Die graurötliche Farbe ist nicht die gewöhnliche, meist haben die Drusen die Farbe, wie die neben der Papille gelegenen helleren Pünktchen.) Es sind sog. Drusen, d. h. Verdickungen der Lamina vitrea, die an der Stelle ihrer Entstehung das Pigmentepithel zum Schwinden bringen. Das Sehvermögen ist meist nur wenig dadurch gestört (vgl. p. 131).

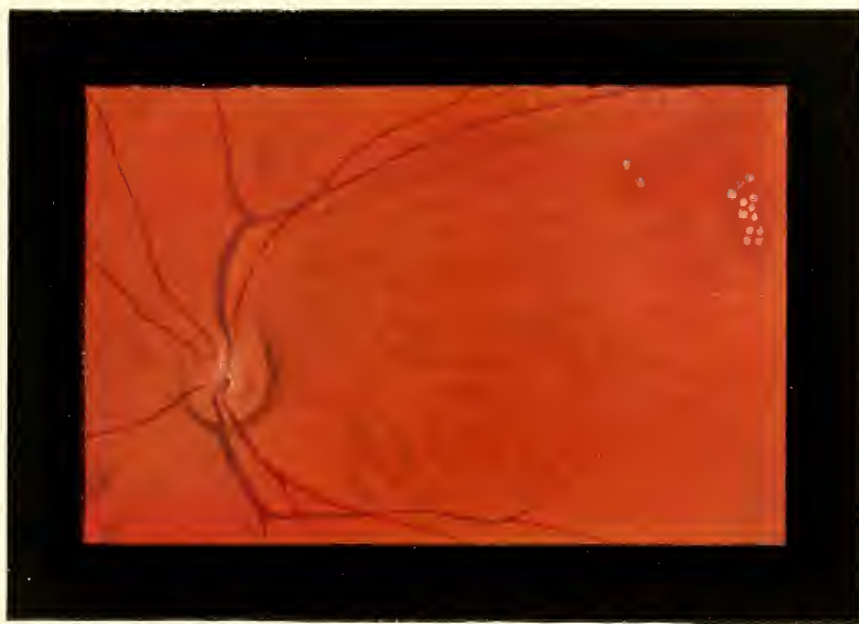


Fig. 40.



Fig. 41.

III. Die diffuse Trübung der Netzhaut

a) ohne stärkere Niveaudifferenz

kann ebenso wie die weißen Flecken ein verschiedenes anatomisches Substrat haben.

1. Als häufigste Ursache finden wir das **Ödem**. Wir sehen dann, daß die betreffende Netzhautpartie grau erscheint, vielfach auch rötlichgrau, und daß die Aderhautzeichnung an der betreffenden Stelle undeutlich zu sehen ist. Das letztere Verhalten tritt besonders dann zutage, wenn es sich um einen mehr oder weniger albinotischen Fundus handelt (s. z. B. Fig. 22). Wenn wir dagegen einen chagrinierten Augenhintergrund haben (s. z. B. Fig. 18, 31, Mitte), ist dieses Zeichen sehr trügerisch. Die Netzhautgefäße sind je nach der Stärke des Ödems entweder nur mit einem leichten Schleier überzogen oder sind völlig in dieses eingebettet, so daß sie stellenweise wie unterbrochen erscheinen.

Wir finden **Ödem fast bei allen stärkeren Netzhauterkrankungen**, o z. B. in den meisten vorher beschriebenen Fällen, in denen auch weiße Herde beobachtet werden, doch tritt es hierbei gewöhnlich gegenüber den anderen, stärker ins Auge springenden Veränderungen etwas in den Hintergrund (Fig. 31).

Wir finden ferner **Ödem bei umschriebenen Aderhautentzündungen** (s. p. 129). Wenn ein derartiges Ödem isoliert die **Maculagegend** befällt, ist es meist recht schwierig zu erkennen. Und doch werden wir nicht zu selten auf diese Diagnose durch die ziemlich schnell und hochgradig einsetzende Herabsetzung der Sehschärfe hingelenkt. Es muß dann bei erweiterter Pupille untersucht werden, und wenn auch hierbei die Diagnose noch nicht sicher ist, die Untersuchung auf centrale Blindheit (am besten mit der Haitzschenschen Vorrichtung s. p. 81) vorgenommen werden.

Die wichtigste Rolle spielt das Ödem bei der sog. **Retinitis diffusa**. Sie ist in diesem Falle meist eine Teilerscheinung der Neuroretinitis diffusa und findet sich als Folge jeder Neuritis, besonders stark ausgeprägt bei der syphilitischen Erkrankung des Sehnervenkopfes. In schwach ausgesprochenem Maße sieht man ein derartiges Ödem in Fig. 18, auf dem es wie ein Ring die gerötete, unscharfe Papille umgibt. Auf die große diagnostische Bedeutung dieses Ödems gegenüber der sog. Pseudoneuritis wurde bereits auf p. 73 hingewiesen. Außer der Graufärbung sieht man auch deutlich eine leichte Verschleierung der Netzhautgefäße. Die Verwischung der Aderhautzeichnung tritt wegen des stark pigmentierten Fundus nicht hervor. In anderen Fällen kann das Ödem aber bedeutend stärker sein, es kann auch, wenn es hauptsächlich in der Nervenfaserschicht liegt, einen streifigen Charakter zeigen. Wie gesagt, ist diese Form meist syphilitischer Natur, im Gegensatz zu andersartigen Erkrankungen finden sich dabei erheblich seltener Blutungen oder gar weiße retinitische Herde.

Wenn auch die Syphilis die häufigste und wichtigste Ursache des peripapillären Ödems ist, so ist sie doch nicht die einzige. Von großer Bedeutung ist es z. B. bei den durch Ohrerkrankungen bedingten Sehnervenaffektionen (s. p. 79). Hier kann das Ödem den Erscheinungen am Sehnerven sogar vorausgehen und zeitweilig das einzige Symptom sein. Es scheint in diesem Falle in den tieferen Schichten der Netzhaut zu liegen, da man die Streifenform fast nie zu Gesicht bekommt.

Auch bei der Stauungspapille, speziell bei der albuminurischen Stauungsneuritis wird es beobachtet, doch pflegen in dem letzten Falle Blutungen und weiße Herde selten zu fehlen.

2. Eine andere, wenn auch sehr viel seltenere Form der diffusen Trübung der Netzhaut ist die **diffuse Infiltration mit weißen Blutkörperchen**, also eine ausgesprochene Entzündung. Sie ist charakterisiert durch die auffallend starke Einscheidung der Netzhautgefäße (wie in Fig. 42), die in dem Falle wohl auf eine Füllung der adventitiellen Gefäßscheiden mit weißen Blutkörperchen zu beziehen ist. Die Form findet sich ebenfalls bei Syphilis, zuweilen auch bei Leukämie. Stärkere Anhäufung von Leukocyten an umschriebenen Stellen machen sich als weiße Flecken geltend.

3. **Eine Nekrose der inneren Netzhautschichten** in Verbindung mit rückläufigem Ödem (Fig. 44, 45) liegt der Trübung der Netzhaut bei dem Verschuß der Centralarterie zu grunde. Differentialdiagnostisch wichtig ist in diesem Falle der Nachweis des centralen kirschroten Fleckes (s. auch p. 74a), der zuweilen von einem besonders getrübbten Hof umgeben ist, meist aber ohne besondere Umrandung in der getrübbten Umgebung liegt. Die Trübung selbst ist in diesem Falle heller als beim reinen entzündlichen Ödem, zuweilen direkt weiß. Die Arterien sind meist, aber durchaus nicht immer, unsichtbar oder erheblich verschmälert. Manchmal sieht man auch im Gefäß selbst die verödete Stelle in Form einer weißen Stelle (Fig. 45, auf der Papille); bei Druck auf den Bulbus fehlt das Pulsphänomen (s. p. 110). Allmählich geht die Trübung zurück (Fig. 45 im Vergleich zu Fig. 44), bis schließlich unter gleichmäßiger Weißfärbung der Papille und extremer Verschmälерung der Arterie die normale Farbe des Fundus wieder zurückkehrt, nur untermischt mit einem leichten dunkelgrauen Ton, der auf ein Einwandern von Pigmentzellen in die atrophische Netzhaut beruht (Fig. 16). Besonders deutlich ist diese Pigmenteinwanderung in der Maculagegend, wo es dann zur Ausbildung des Krönchens kommt (p. 131).

Der Verschuß setzt mit plötzlicher Amaurose ein, die gewöhnlich nicht mehr reparabel ist.

Zuweilen wird aber nicht der ganze Stamm der Arterie, sondern nur einer oder einige der Äste befallen (vgl. Fig. 38, abzüglich der weißen Flecken). Es tritt dann nicht totale Amaurose, sondern nur Ausfall einiger Gesichtsfeldpartien ein.

Es kommt auch vor, daß der Stamm der Arterie erst hinter dem Abgang einzelner Äste befallen wird. Man sieht dann das von diesen Ästen versorgte Gebiet in normaler roter Farbe, während die Umgebung getrübt ist. Die Stelle zeigt dann das ihr zukommende Sehvermögen und behält es auch.

4. Als **vasomotorische Störung mit Transsudation** wird die Trübung im Falle einer *Commotio retinae* aufgefaßt (Fig. 43). Die Trübung kann große Ähnlichkeit mit der vorher beschriebenen haben. Meist findet sie sich in der Nähe der Macula oder der Papille. Das Verhalten der Gefäße, die normal oder gar erweitert sind, die nicht selten zu beobachtenden anderen Symptome von traumatischer Einwirkung (Blutungen, Aderhautrisse) gestatten im allgemeinen im Verein mit der Anamnese schnell eine Differentialdiagnose gegenüber der vorigen Trübung. Das Sehvermögen ist meist wenig oder gar nicht gestört. Das Transsudat geht in wenigen Tagen wieder vorüber.

5. Als weitere Ursache für eine diffuse Trübung der Netzhaut kommt die **flache Ablatio retinae** in Betracht (Fig. 46). Es muß hervorgehoben werden: „flache“ Ablatio, weil bei der stärker hervorspringenden die Niveaudifferenz (s. u.) das hauptsächlichste und am meisten ins Auge fallende Symptom ist.

Die Farbe der abgelösten Partie ist eine graue, zuweilen sogar graugrüne oder graublau. Die Ablatio kann total (Fig. 46) oder partiell sein (Fig. 47). Die Differentialdiagnose hat besonders auf weiße Stränge zu achten, in deren Bereich die Netzhautgefäße häufig abnorme Knickungen zeigen. Es sind dies die Firsten der in der Netzhaut gebildeten Falten.

Ein sehr wichtiges Symptom ist das Fehlen der sonst sichtbaren Aderhautzeichnung in den abgelösten Partien. Die Netzhautgefäße sind in ihrem Bereich auffallend dunkel und lassen den Reflex vermissen.

Auch die parallaktische Verschiebung und die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde werden häufig den Weg weisen können.

Die Herabsetzung der Sehschärfe ist im Falle totaler Ablösung sehr stark, im Falle einer partiellen, je nach der Lage derselben, mehr oder weniger beträchtlich. Das Gesichtsfeld zeigt meist eine Einschränkung entsprechend den abgelösten Partien.

Gewöhnlich beginnt die Ablösung in den oberen Partien der Retina (Ausfall des Gesichtsfeldes nach unten; eine betrachtete Person hat keine Beine), wandert dann später nach unten (Ausfall des Gesichtsfeldes nach oben; eine betrachtete Person hat keinen Kopf).

Im Beginne einer Ablösung klagen die Patienten über **subjektive** Lichtempfindungen (sog. Photopsien), die als Flimmern, Blitze, feurige Kugeln, Funken, Kreise oder dgl. beschrieben werden. Auch erscheinen die betrachteten Gegenstände verzerrt, gebogen, zackig (Metamorphopsie), zuweilen sind sie ausgesprochen grün

gefärbt. Die abgelösten Stellen sind blaublind, d. h. Blau wird für Grün oder Grau gehalten, auch besteht Hemeralopie, d. h. eine erhebliche Verschlechterung des Sehens bei herabgesetzter Beleuchtung.

Die **Ätiologie** kann eine sehr verschiedene sein: Sie kann

1. eine rein okulare, resp. lokale sein, Verletzungen, sowohl perforierende als auch solche durch stumpfe Gewalt, Blutungen, Tumoren, vor allem aber hochgradige Myopie und

2. eine allgemeine. Hierbei kommen vor allem die Albuminurie, die Arteriosklerose und die Syphilis in Betracht. Vielfach kann man aus anderen okularen Zeichen dieser Erkrankungen die ätiologische Diagnose stellen (z. B. durch sklerosierte Gefäße, weiße oder schwarze Herde etc.), in anderen muß die Entscheidung der Allgemeinuntersuchung überlassen bleiben. Für Fig. 47 dürfte wohl die Arteriosklerose als ätiologischer Faktor in Betracht kommen (vgl. die sklerotischen Gefäße in der Nähe der Papille).

b) Diffuse Trübung der Netzhaut mit starker Niveaudifferenz.

Die Niveaudifferenz tritt dadurch in die Erscheinung, daß man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung einzelne Partien des Fundus deutlich erkennen kann, während andere völlig undeutlich sind. Dieses Symptom teilt die Netzhautablösung natürlich mit einer Reihe anderer Augenerkrankungen, z. B. stärkerem Ödem, Glaskörpertrübungen etc., es ist aber für Ablatio retinae dann charakteristisch, wenn es verschwindet, sobald der Ophthalmoskopierende in einer größeren als der üblichen Distanz untersucht. In diesem Falle werden dann die zuerst undeutlich gesehenen Partien deutlich und die früher deutlich gesehenen verschwommen.

Dieses Phänomen kommt dadurch zu stande, daß die abgelösten Netzhautpartien weiter nach vorn liegen als die nicht abgelösten und infolgedessen eine andere Refraktion aufweisen. In den meisten Fällen ist die Diagnose einer Netzhautablösung bequemer mit Hilfe der einfachen Durchleuchtung als mit der Ophthalmoskopie zu stellen. Es leuchten dann die abgelösten Partien viel weniger rot auf als die nicht abgelösten.

Liegen die abgelösten Partien stark nach vorn, so kann man sie eventuell auch bei seitlicher Beleuchtung wahrnehmen.

Die Zeichnungen 48, 49 geben also kein naturgetreues Bild von einer Ablatio retinae, sie sind vielmehr Kompositionsbilder, die bei wechselnder Position des Untersuchenden aufgenommen sind.

Fig. 48, 49, 50 stellen Typen solcher Ablösung vor.

1. Fig. 48 zeigt eine **blasige Abhebung durch ein Exsudat**. Man sieht außer der veränderten Farbe der Netzhaut, die Faltenbildung, den bogenförmigen

Verlauf der Netzhaut. Die Papille zeigt eine leichte Verschleierung, die eventuell Veranlassung zu einer Verwechslung mit einer Neuritis geben kann (s. p. 74a).

Bei Augenbewegungen sieht man ein deutliches Hin- und Herschwappen der ganzen Blase. Im Gegensatz hierzu zeigt

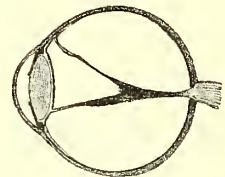
2. Fig. 49 zeigt eine **Netzhautablösung infolge Aderhauttumors**. Die Grenzen der Ablösung sind sehr scharf. Ein Schwappen ist nicht bemerkbar, im Gegenteil macht die Ablösung den Eindruck einer soliden, festen Masse, der noch dadurch erhöht wird, daß man an einzelnen Stellen ein rötliches Durchschimmern des unter der abgelösten Netzhaut gelegenen Tumors sieht.

In vielen Fällen werden die Unterschiede nicht so deutlich sein wie in diesen Bildern, alsdann wird die Differentialdiagnose am besten mit Hilfe der Hertzellschen Lampe vorgenommen, die den Bulbus vom Munde aus von hinten her durchleuchtet. Man sieht dann bei einem soliden Tumor einen dunklen Flecken, während eine seröse Abhebung glatt durchleuchtbar ist. Diese Methode ist besonders für Tumoren des hinteren Bulbusabschnittes brauchbar, für diejenigen des vorderen bedient man sich besser der Sachsschen Lampe, die den Bulbus seitlich durchleuchtet.

3. Fig. 50 zeigt eine **Geschwulst der Netzhaut**, ein Gliom. Außer dem jugendlichen Alter des Patienten ist die Diagnose hauptsächlich dadurch zu stellen, daß man eine Einlagerung der Netzhautgefäße in die Geschwulst nachweist.

Bei einer totalen, trichterförmigen Ablösung der Netzhaut bekommt man überhaupt kein Bild des Fundus, wie dies aus Textfig. 18 leicht verständlich wird. Ist die Linse durchsichtig, so kann man in solchen Fällen die abgelöste Netzhaut häufig direkt bei seitlicher Beleuchtung sehen, auch bei einfacher Durchleuchtung sind die Buckel zuweilen sichtbar. Lassen aber seitliche Beleuchtung und Durchleuchtung auch im Stich, so muß man aus dem Verhalten der Projektion einen Schluß auf die Netzhautverhältnisse machen, da eventuell eine starke Glaskörperblutung ein ähnliches Bild hervorrufen kann. Aufhebung oder Beschränkung der Projektion spricht für Ablösung, richtige Projektion für Blutung.

Fig. 18.



Über die Prognose quoad vitam der Erkrankungen der Netzhaut und Aderhaut

gibt eine Arbeit von Geiß aus der Uthoffschen Klinik Aufschluß. Sie soll hier im Auszug aufgeführt werden.

I. Netzhautarterien.

1. Ausgesprochene Arteriosklerose der Netzhautgefäße:

Alle beobachteten (17) Patienten im Alter von 40 bis 70 Jahren erlitten spätestens nach 4 Jahren einen Schlaganfall.

2. Plötzlicher Verschuß der Centralarterie:

- a) im Alter von 40 bis 60 Jahren mit Arteriosklerose ohne Vitium cordis: 17 Patienten. Von diesen erlitten 14 einen Schlaganfall meist innerhalb von 2 Jahren, die drei anderen starben $1\frac{1}{2}$ –7 Jahre später an Arteriosklerose;
- b) im Alter von 40 bis 60 Jahren mit Vitium cordis: 6 Patienten. Einer starb an Schlaganfall nach 3 Jahren, vier an ihrem Herzfehler innerhalb 2–3 Jahren, einer lebte noch nach 4 Jahren;
- c) im Alter bis 39 Jahre mit Vitium cordis: 9 Patienten. Keine schlechte Prognose.

3. Syphilitische Netzhauterkrankungen besitzen nicht die schlechte Prognose der arteriosklerotischen Veränderungen.

II. Netzhautvenen.

Die Thrombose der Netzhautvenen hat nicht die schlechte Prognose der arteriellen Erkrankungen. Sie ist in 50% eine rein lokale Erkrankung, nur in 50% ist sie Vorläuferin einer Hirngefäßsklerose, die sich zum Teil erst sehr viel später geltend macht.

III. Aderhautgefäße.

Die Sklerose der Aderhautgefäße gestattet keinen Rückschuß auf Erkrankungen der Gehirngefäße.

IV. Netzhautblutungen

bei Arteriosklerose, Diabetes und chronischer Nephritis sind in der Regel Vorläufer von Hirnblutungen, die allerdings erst nach Jahren auftreten können.

Glaskörperblutungen bei Jugendlichen, isolierte Maculablutungen, Netzhautblutungen bei Lues haben diese schlechte Prognose nicht.

V. Retinitis albuminurica.

Von 38 Patienten starben 29 innerhalb eines Jahres

4 „ 1–2 Jahren

2 „ 2–4 „

3 Patientinnen mit Ret. alb. gravidarum gesundeten.

VI. Retinitis diabetica.

Eine andere Prognose als die isolierten Netzhautblutungen bei Diabetes (s. o.), die als Vorläufer von Gehirnapoplexien aufzufassen sind, hat die Retinitis diab. Nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle traten Schlaganfälle auf. Die Hälfte starb innerhalb von 2–3 Jahren.

Tafel XXIII.

Fig. 42. Retinitisluetica.

Fig. 43. Commotio retinae oder Berlinsche Trübung.

Fig. 42. Retinitis luetica
(s. p. 156).

Im Gegensatz zu den sekundärenluetischen Erkrankungen der Netzhaut – als Folge einer Affektion der Aderhautcapillaren ist die primäre Retinitis luetica eine ziemlich seltene Erkrankung, falls es sich nicht um eine Teilerscheinung einer Neuroretinitis handelt. In dem vorliegenden Falle ist die Papille verhältnismäßig wenig beteiligt. Die Farbe ist fast normal, die Grenzen sind ziemlich deutlich, nur die Gefäße zeigen schon auf der Papille eine deutliche Verschleierung und Einscheidung. Dagegen ist die Netzhaut weithin getrübt, nur wenige Aderhautgefäße schimmern durch die Trübung hindurch. Die Netzhautgefäße sind in dem ganzen Gebiete der Trübung verschleiert und teilweise überaus deutlich eingescheidet. Blutungen sind nicht sichtbar, nur einige wenige, streifenartige, weißliche Herde. In einem ähnlichen, von Bach anatomisch untersuchten Falle fand man partielle und ringförmige Entzündungen der Adventitia und Intima sowie Obliterationen der Capillaren als Ursache der Affektion.

Fig. 43. Commotio retinae oder Berlinsche Trübung
(s. p. 157).

Die Trübung hat ihren Namen nicht von der Stadt, sondern von dem Augenarzt Berlin, der diese Affektion zuerst beschrieben und von der Netzhautablösung, für die man früher die Affektion hielt, unterschieden hat. Die vorliegende Veränderung war hervorgerufen durch einen Ballwurf, der das Auge eines 12jährigen Knaben getroffen hatte, und ist wenige Stunden nach der Verletzung gezeichnet worden.

Man sieht die Papille stark gerötet, mit leicht verschleierten Grenzen, hierdurch an eine beginnende Neuritis erinnernd, doch sind die Gefäße speziell die Venen normal. In der Maculagegend bemerkt man einen leicht grauen Ring mit etwas dunklerem Centrum. Die Veränderung könnte mit einer beginnenden Netzhautablösung verwechselt werden, wenn die Gefäße nicht glatt darüber verlaufen würden und jede Andeutung einer Falte fehlen würde. Die Veränderungen, die nur geringe Herabsetzung der Sehschärfe bedingten, waren nach wenigen Tagen völlig geschwunden (vgl. p. 74).

In anderen Fällen kann die Farbe der Trübung intensiver sein, mehr gelblich oder mehr weißlich, sie kann auch an anderen Stellen als gerade in der Maculagegend liegen. Ihr eigentliches Wesen ist noch nicht geklärt.



Fig. 42.



Fig. 43.

Tafel XXIV.

Fig. 44. Totaler plötzlicher Verschuß der Centralarterie, sogenannte Embolie.

Fig. 45. Verschuß der Centralarterie in einem späteren Stadium.

Fig. 44. Totaler plötzlicher Verschluß der Centralarterie, sogenannte Embolie (p. 156).

Der Verschluß ist in den seltensten Fällen durch eine echte Embolie bedingt, sondern ist meist hervorgerufen durch eine sich langsam entwickelnde, plötzlich aber total werdende Verlegung des Arterienlumens durch eine Wucherung der Intima (Endarteriitis obliterans).

Die Papille ist stark gerötet, die Grenzen sind völlig unscharf, Arterien kaum zu erkennen. Der Fundus ist in einem großen Bezirk, der Papille und Maculagegend einschließt und etwa 6 Papillenbreiten im Durchmesser hat, weißgrau getrübt. In der Maculagegend sieht man den bekannten „kirschroten Fleck“, der in diesem Falle — was aber nicht obligatorisch ist — von einem weißen Hof umgeben ist (vgl. p. 74a u. 123).

Die Weißfärbung der Netzhaut ist wohl die Folge einer rasch eintretenden Nekrose der von der Centralarterie ernährten Gehirnschicht in Verbindung mit einem rückläufigen Ödem. Der rote Fleck kommt dadurch zu stande, daß an der Stelle der Fovea die Gehirnschicht und damit das Substrat des Aufquellens fehlt. Die an sich schon dunklere Farbe der Fovea kontrastiert auf diese Weise ganz besonders stark gegen die Umgebung.

Allmählich füllen sich die Arterien wieder etwas, u. zw. durch die Vermittlung des Zinn'schen Gefäßkranzes (p. 174), besonders die in der Umgebung der Macula gelegenen feinen Äste treten auffallend deutlich hervor (Fig. 45). Die Netzhaut bleibt aber funktionsunfähig und die Papille verfällt der Atrophie (s. Fig. 16).

Fig. 45. Verstopfung der Centralarterie in einem späteren Stadium.

Die Grenzen der Papille sind zum Teil schon wieder scharf, die Rötung hat abgenommen. Die Arterien sind wieder (auf rückläufigem Wege) gefüllt. In dem Papillarteil der unteren Arterie sieht man sehr deutlich die obliterierte Stelle. Die Weißfärbung des Fundus hat beträchtlich abgenommen, zum Teil ist die Farbe in einem der Papille deutlich und Bezirk wieder normal geworden, der kirschrote Fleck ist nicht mehr so hervortretend, zeigt bereits die Andeutung des auf Fig. 16 deutlich sichtbaren „Krönchens“. Ein dem Normalen sich in seiner Farbe nähernder Bezirk schließt sich flügelartig an den Fleck an.

Das Sehvermögen war und blieb trotz Besserung der objektiven Symptome für immer aufgehoben.



Fig. 44.

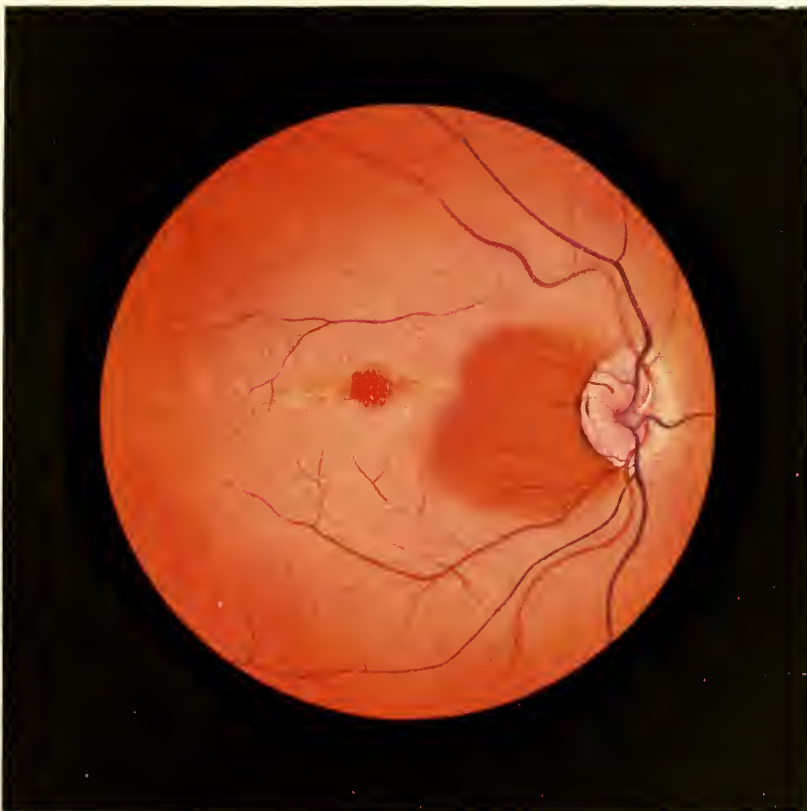


Fig. 45.

Tafel XXV.

Fig. 46. Flache Ablatio retinae.

Fig. 47. Partielle flache Ablatio retinae.

Fig. 46. Flache Ablatio retinae
(s. p. 157).

Die Papille ist in jeder Beziehung (wie Farbe, Grenzen, Niveau, Gefäße) normal.

Der Fundus aber zeigt statt der normalen rötlichen Farbe ein eigenartiges Grün-grau, aus dem sich einzelne hellere und dunklere Streifen herausheben. Die Gefäße zeigen zahlreiche kleine Schlingelungen, wie sie sonst kaum vorkommen. Eine stärkere Biegung ist da vorhanden, wo die eine Arterie über den stark-weißen Strang hinüberläuft. Das ganze Bild macht einen auffallend stumpfen Eindruck, was daher kommt, daß die Gefäße — wie fast stets bei der Ablatio — keine Reflexstreifen zeigen.

Wir haben das Bild einer fast totalen, aber flachen Ablatio retinae vor uns. Doch reicht die Ablösung nicht ganz bis an die Papille, sonst wären deren Ränder verschleiert und würden hierdurch den Eindruck einer Neuritis hervorrufen (s. p. 74 a).

Das Sehvermögen ist natürlich stark herabgesetzt.

Fig. 47. Partielle flache Ablatio retinae.

Die Papille ist normal. In ihrer Umgebung zeigt die Retina inselförmige Verfärbungen, über die die Netzhautgefäße mit einem deutlichen Knick verlaufen. Nach außen oben ist eine größere verfärbte Stelle sichtbar die mehrere deutliche Falten aufweist, denen entsprechend die Netzhautgefäße deutliche Ablenkungen ihres Verlaufes zeigen. Auf der anderen Seite der Papille liegt die Netzhaut noch an und läßt die Aderhautzeichnung deutlich hindurchschimmern. Einige dieser Gefäße sind sklerosiert. Man geht deshalb nicht fehl auch die Ablösung der Netzhaut als eine arteriosklerotische zu bezeichnen. Die Netzhautgefäße zeigen, abgesehen von den auf der Papille verlaufenden Strecken keine Reflexe.



Fig. 46.



Fig. 47.

Tafel XXVI.

Fig. 48. Große blasige Ablatio retinae.

Fig. 49. Ablatio retinae infolge Tumor chorioideae.

Fig. 48. Große blasige Ablatio retinae
(s. p. 158).

Das Bild ist ein Kompositionsbild, gezeichnet bei einer variierenden Entfernung des Beobachters vom Auge des Untersuchten. Denn wenn man bei einer derartigen Ablösung die Papille scharf einstellt, sieht man die abgelöste Stelle nur vollkommen unscharf, und umgekehrt, wenn man sich bemüht, durch starkes Zurücklegen des Oberkörpers die abgelösten Partien deutlich zu sehen, wird die Papillengegend undeutlich.

Die Papille ist nicht ganz scharf in ihrer Umgrenzung. Temporalwärts weist sie einen deutlichen Konus auf.

Die Netzhautgefäße sind zum Teil von breiten, weißen Streifen begleitet, wohl Transsudaten, deren Ursache in einer bestehenden Albuminurie zu sehen ist.

Die abgelöste Netzhaut ragt außerordentlich stark nach vorne hervor, zeigt Vertiefungen und Erhöhungen und weist bei Kopfbewegungen des Patienten deutliche schwappende Bewegungen auf, die auf Flüssigkeitsansammlungen hinter der Netzhaut zu beziehen sind.

Bei der Durchleuchtung mit der Hertzellschen Lampe leuchtete die abgelöste Partie hell auf.

Fig. 49. Ablatio retinae infolge Tumor chorioideae
(s. p. 159).

Das Bild ist ebenso wie das vorige ein Kompositionsbild.

Wenn es auch gewisse Ähnlichkeit mit jenem hat, so bietet es doch einige charakteristische Unterschiede. Die Begrenzung der abgelösten Partie ist ganz scharf. Die Oberfläche ist glatt, prall gespannt und läßt an einzelnen Stellen die unter der Netzhaut gelegene Geschwulst rötlich hindurchschimmern. Bei der Durchleuchtung mit der Hertzellschen Lampe imponiert die abgelöste Partie als dunkler Schatten.

Bei Kopfbewegungen war keine schwappende Bewegung sichtbar.



Fig. 48.



Fig. 49.

Tafel XXVII.

Fig. 50. Beginnendes Gliom der Netzhaut.

Fig. 50. Beginnendes Gliom der Netzhaut

(s. p. 159).

Ein derartiges Bild kommt verhältnismäßig selten zur Beobachtung, weil das Gliom im frühesten Kindesalter auftritt und mangels subjektiver Angaben gewöhnlich erst dann diagnostizierbar wird, wenn es (als sog. amaurotisches Katzenauge) fast den ganzen Glaskörperraum erfüllt. Da die Geschwulst aber nicht selten doppelseitig vorkommt, so kann demjenigen, der regelmäßig auch das zweite Auge spiegelt, eventuell ein Gliom in der Größe des gezeichneten begegnen.

Die Geschwulst geht anscheinend von der Umgebung der Sehnervenpapille, die sie überlagert, aus und hat die Größe von $3\frac{1}{2} \times 4\frac{1}{2}$ PD., d. h. $5\frac{1}{4} \times 6\frac{3}{4}$ mm, ist also in Wirklichkeit knapp erbsengroß. Die Zeichnung wurde im Januar 1910 angefertigt, im März war die Geschwulst bohnen groß, im Oktober erfüllte sie bereits den ganzen Glaskörper. Im Dezember 1911 erfolgte der Durchbruch, worauf die Wucherung sehr rasche Fortschritte machte, so daß im Mai 1912, zur Zeit des Todes des Kindes, die Geschwulst apfelgroß aus der Augenhöhle herausragte.

Die Ähnlichkeit mit dem vorigen Bilde ist sehr groß, es ist aber darauf hinzuweisen, daß ein Teil der Netzhautgefäße im Tumorgewebe selbst liegt. Am oberen Pol der Geschwulst sieht man einzelne schwarze und einen länglichen atrophischen Herd, die auf eine gleichzeitige Erkrankung der Aderhaut hindeuten; wodurch diese ätiologisch bedingt waren, war nicht sicher zu eruieren; auch die Blutungen in der Nähe der Papille sind ungewöhnlich. Die helle Zone um die Geschwulst herum zeigt an, daß auch das Pigmentepithel der Netzhaut mitbetroffen ist.



Fig. 50.

Aderhaut.



Aderhaut.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Aderhaut führt ihren Namen mit Recht, da sie im wesentlichen aus Gefäßen besteht, die zur Ernährung der Macula und der äußeren Schichten der Netzhaut dienen.

Wegen dieser reichlichen Blutgefäße schwankt ihre Breite je nach dem Füllungsgrad; auch in den einzelnen Partien ist ihre Breite verschieden, sie beträgt vorn, wo sie in die Ora serrata übergeht, 0·05—0·08 *mm*, während sie in den Partien am hinteren Pol 0·1—0·2 *mm* erreichen dürfte.

Mit der Sclera (Fig. 54 *L*) steht sie nur in sehr loser Verbindung durch die

1. Lamina suprachorioidea (*Su*). Der zwischen beiden Häuten befindliche Spaltraum, der aber nur unter pathologischen Verhältnissen nachweisbar ist, wird als Perichorioidealraum bezeichnet. Die Lamina enthält zahlreiche Pigmentzellen und elastische Fasern aber keine Gefäße. Auf die Lamina suprachorioidea folgt

2. die Lamina vasculosa, die Schicht der größeren Gefäße. Hieran schließt sich

3. die Choriocapillaris, die Schicht der Capillargefäße, die für die Pathologie der Aderhautnetzhauserkrankungen von größter Bedeutung ist. Hierauf kommt

4. die Lamina vitrea (auch *L. elastica* oder *L. basalis* genannt) und hierauf

5. die Pigmentepithelschicht, die zwar schon zur Netzhaut (s. p. 113) gehört, aber wegen der innigen pathologischen Beziehungen zur Aderhaut auch an dieser Stelle genannt werden muß.

Die **Gefäßversorgung** geschieht durch die sog. „Ciliargefäße“, die sämtlich der Arteria ophthalmica entstammen. Man unterscheidet 4—6 kurze (*A. cil. post. brevis*) und 2 lange (*A. c. p. longa*) hintere Arterien, die hinten neben dem Sehnerven, und 4 vordere (*A. c. ant.*), die vorn neben dem Limbus in den Augapfel eindringen. Die zuletzt genannten 4 vorderen, verlaufen zunächst in den 4 geraden Muskeln versorgen diese und verlassen sie dann, jede in 2 Äste geteilt, um sich zum Limbus zu begeben.

Die hinteren kurzen Arterien verzweigen sich, nachdem sie durch die Sclera und die Lamina suprachorioidea in die Lamina vasculosa eingedrungen sind, außerordentlich schnell und geben die Hauptmasse der Aderhautarterien ab.

Die langen hinteren Arterien gehen in der Schicht der groben Gefäße un-
verzweigt bis zum Corpus ciliare, um dort gemeinsam mit den vorderen Ciliar-
arterien in den Circulus arteriosus iridis einzumünden. Vor der Einmündung geben
sie aber noch rückläufige Äste ab, die in Verbindung mit den Capillaren der
hinteren kurzen Arterien treten.

Übrigens bilden die hinteren kurzen Ciliararterien ebenfalls einen Circulus
arteriosus, der, in der Sclera gelegen, die Papille umkreist und eine Verbindung
der Ciliargefäße mit den Retinalgefäßen vermittelt (Circ. art. nervi opt. oder Circ.
Zinni). Diese Verbindung hat aber praktisch nur geringe Bedeutung, da es wohl
niemals vorkommt, daß eine in ihrem centralen Teil unterbrochene Art. centr. retinae
durch sie ausreichend mit Blut versorgt wird.

In bezug auf den arteriellen Zufluß läßt sich die Aderhaut in zwei, der Größe
nach allerdings sehr verschiedene Teile teilen, u. zw. in den hinteren, bei weitem
größeren, der von der Papille bis in die Äquatorgegend reicht, und den vorderen,
der von da bis zum Übergang in das Corpus ciliare sich erstreckt. Der erstere
wird von den hinteren kurzen Ciliararterien versorgt, der also die hauptsächliche
Versorgung der Aderhaut zukommt, während der zweite sein Blut durch die rück-
läufigen Äste der hinteren langen Ciliararterien erhält.

Die vorderen Ciliararterien haben für die Aderhaut nur insofern eine Be-
deutung, als sie durch den Circul. art. irid. major mit den hinteren langen und durch
diese mit den hinteren kurzen in Verbindung treten. Diese nur indirekte Beteiligung
an der Ernährung hat aber doch ihre praktische Bedeutung, denn es fällt ihr, wenn
die sämtlichen hinteren Arterien durchschnitten sind (z. B. bei Ausräumung des
retrobulbären Raumes wegen Tumor o. dgl.) die Ernährung des Bulbus zu.

Die schlechteste Versorgung haben die äquatoriellen Partien, die nur durch
die äußersten Spitzen sowohl der hinteren kurzen als auch der rückläufigen Äste
der hinteren langen Arterien versorgt werden. Es ist deshalb wohl auch kein Zufall,
daß gerade diese Partien bei Degenerationsprozessen des Auges zuerst oder haupt-
sächlich getroffen werden (Chorioretinitis pigmentosa und luetica hered.).

Ganz anders als der arterielle Zufluß ist der venöse Abfluß der Aderhaut, da
durch die Venen der Aderhaut nicht allein das Blut der eigentlichen Chorioidea,
sondern auch der Iris und des Corpus ciliare abgeführt wird. Sie sind infolgedessen
viel zahlreicher als die Arterien, haben auch viel mehr Anastomosen als diese. Sie
treten gewöhnlich hinter dem Äquator des Auges als 4 bis 6 größere Gefäße von
der Chorioidea in die Sclera über. In seltenen Fällen enden sie am hinteren Pol
(Fig. 3), am häufigsten noch dann, wenn in dem Auge eine höhere Myopie
besteht.

Außer den Gefäßen besitzt die Aderhaut zahlreiche kollagene Fibrillen und
elastische Fasern und eine große Menge mit Pigment beladener Chromatophoren.

Diese finden sich in allen Schichten der Aderhaut, mit Ausnahme der Choriocapillaris und natürlich der Lamina vitrea, vor allem in den Lücken zwischen den Gefäßen.

Allgemeine Diagnostik der Aderhauterkrankungen, soweit sie durch Gefäßerkrankungen bedingt sind.

Die schematische Zeichnung (Fig. 54) lehnt sich, mit unwesentlichen Änderungen, an diejenige an, die Krückmann in dem von Axenfeld herausgegebenen Lehrbuche gewählt hat.

Die in den Kreisen dargestellten Bildchen zeigen typische Veränderungen, wie sie bei Aderhautgefäßerkrankungen beobachtet werden. Ein Blick auf die folgenden, nicht schematischen Bilder (z. B. Fig. 74) wird ohneweiters eine Ähnlichkeit mit den hier dargestellten schematisierten Störungen zeigen.

Neben jeder Veränderung ist das entsprechende mikroskopische Präparat abgebildet. Allerdings ist mit Ausnahme des VI. Bildes jedesmal die Netzhaut fortgelassen worden, doch hat man sich dieselbe ebenfalls (natürlich mit Ausnahme des Falles I) verändert zu denken, da ja, wie wir wiederholt betont haben, die Netzhaut in ihren äußeren Schichten von der Aderhaut ernährt wird, und Gefäßstörungen der Aderhaut sich natürlich auch in Ernährungsstörungen dieser Netzhautteile äußern.

I. Das Bild I zeigt ophthalmoskopisch einen völlig normalen Befund, demzufolge sehen wir auch das mikroskopische Präparat normal: *L* die Lederhaut, *Su* die Lamina suprachorioidea, *G* die Schicht der größeren Gefäße, *Ch* die Schicht der Choriocapillaris, *L* die Lamina vitrea, *E* das Pigmentepithel der Netzhaut (wenigstens ihre Basalzellschicht). Da letztere in unserem Beispiel vollkommen gleichmäßig und undurchsichtig ist, so ist die Aderhaut unserem Anblick entzogen.

II. In Bild II ist das Pigmentepithel erheblich gestört, als Folge der Erkrankung der unter ihr gelegenen Choriocapillaris; diese ist, wie man sich ausdrückt, homogenisiert. Infolge des Wegfalls dieser Schichten ist es möglich, die größeren Aderhautgefäße zu sehen. Wegen des zwischen ihnen gelegenen Pigmentes erscheinen sie als ein relativ helles Geflecht auf dunklem Grunde. Sie selbst erscheinen normal gefärbt, entsprechend sieht man sie auf dem mikroskopischen Präparat normal.

III. Der Prozeß schreitet weiter. In Bild III ist das Pigmentepithel und Choriocapillaris völlig geschwunden. Auch die größeren Gefäße sind zum Teil obliteriert (*A*) (*a*). Sie erscheinen infolgedessen im ophthalmoskopischen Bilde als weiße Stränge. Das Gefäß *B* dagegen zeigt normale Verhältnisse.

IV. In Bild IV zeigt sich ein weiteres Stadium. Die Aderhautgefäße sind fast vollkommen obliteriert (*C*) nur das Gefäß *D* zeigt noch eine dünne Blutsäule in ihren verdickten Wandungen.

V. In Bild V ist die Aderhaut fast vollkommen geschwunden; man sieht nur noch die Reste des intravasculären Aderhautpigments. Da an den Stellen, an denen früher die Aderhautgefäße vorhanden waren, kein Pigment liegt, so haben die hierdurch gebildeten Lücken die Form und den Verlauf der früheren Gefäße. Schwinden auch diese Pigmentreste, so haben wir die rein weiße Sclera vor uns.

VI. Bild VI zeigt, auf welche Weise die schwarzen Herde im Augenhintergrunde zu stande kommen. Auch hier ist, wie in Bild II, die Choriocapillaris zugrunde gegangen. Gleichzeitig haben sich aber Gewebsleisten gebildet, die in ihre Spalten neugebildete Pigmentzellen aufgenommen haben. Dadurch, daß sie hintereinander liegen, bekommt man ophthalmoskopisch den Eindruck eines dunklen, schwarzen Fleckes. Ferner zeigt das Bild die bei Aderhauterkrankungen auftretenden sekundären Netzhautpigmentierungen.

Diese kommen dadurch zu stande, daß die Fortsätze der Pigmentzellen mit dem Gliagewebe, namentlich der Müllerschen Stützzellen verschmelzen, so daß nun die braunen Fuscinkörnchen in die Netzhaut eindringen können. Selbstverständlich können auch neugebildete Pigmentepithelien in die degenerierte Aderhaut hineinwuchern.

Die beschriebenen Pigmentierungen liegen mit besonderer Vorliebe neben den Gefäßen und an den Rändern atrophischer Aderhautherde.

Was wir aus diesen schematischen Bildern lernen, ist das, daß nicht allein abnorme Pigmentationen, sondern auch **Depigmentationen** als Zeichen von Aderhauterkrankungen aufzufassen sind.

Wir wollen hier nochmals hervorheben, daß wir normalerweise an 2 Stellen Pigment am Augenhintergrund sehen:

1. Das Pigmentblatt der Netzhaut, das sich wie eine Decke über die Aderhaut breitet und diese dem Anblick des Ophthalmoskopierenden entzieht. Erst wenn durch eine Erkrankung der Choriocapillaris, welche diese Schicht ernährt, das Pigmentblatt schwindet, können wir die Aderhautzeichnung sehen. Wir haben aber daran zu denken, daß bei angeborenem totalen oder partiellen Fehlen des Pigmentblattes (Albinismus) ähnliche Bilder zu stande kommen können. Doch fehlt in solchen Fällen jegliche abnorme Pigmentanhäufung und Gefäßerkrankung, wie überhaupt jede pathologische Abweichung (vgl. Fig. 57 [Peripherie] mit Fig. 8).

2. Das Pigment der Aderhaut, das zwischen den Gefäßlücken der Aderhautgefäße liegt und trotz schwerer Erkrankung der Chorioidea noch sehr lange bestehen kann. Man kann im allgemeinen sagen, daß da, **wo Pigment zu grunde geht, gleichzeitig eine abnorme Anhäufung von Pigment stattfindet.** Da Pigment in die Netzhaut nur dann einwandern kann, wenn die Lamina vitrea zerstört ist, so wird man bei Netzhautpigmentationen auch nicht selten Veränderungen in der Glashaut in Form von Drusen (Fig. 41) sehen.

Ätiologie der Chorioiditis.

Abgesehen von den Verletzungen und einem Teil der angeborenen Veränderungen sind **fast alle Erkrankungen der Aderhaut Symptome von Allgemeinerkrankungen**. Es erhebt sich also für uns ebenso wie bei der Retinitis die Aufgabe, in solchen Fällen aufs genaueste die **Allgemeinuntersuchung** vorzunehmen. Wie wir sehen werden, können wir in einer Reihe von Fällen schon aus der Lage, der Farbe, der Größe und dem Aussehen der Veränderungen gewisse ätiologische Schlüsse ziehen, die Hauptaufgabe wird aber doch der Allgemeinuntersuchung zufallen. Besonders gilt dies für den Praktiker, der zwar das Vorhandensein von schwarzen Herden ophthalmoskopisch nachweisen kann, der aber mangels spezialistischer Übung die feineren Unterschiede nicht wahrzunehmen oder nicht zu deuten vermag. Für ihn im besonderen gilt der Satz: **Sind im Augenhintergrund schwarze oder weiße Herde vorhanden, so ist eine genaue Allgemeinuntersuchung vorzunehmen, die sich nicht allein auf die üblichen physikalischen und chemischen Methoden zu beschränken, sondern auch die Tuberkulin- und die Wassermannsche Reaktion zu berücksichtigen hat**. Nicht selten kann in anderen Augensymptomen ein Anhaltspunkt für die Ätiologie gefunden werden. Untersucht man z. B. die Hornhaut mit Hilfe der binokularen Lupe und findet dort tiefliegende Gefäße oder feine centrale parenchymatöse Trübungen, die auf eine überstandene Keratitis parenchymatosa hindeuten und jahrelang nach Ablauf der Entzündung noch bestehen bleiben können, so ist dies ein fast sicherer Beweis für die luetische Ursache der Erkrankungen. Auch Pigmentpunkte im Pupillargebiet jugendlicher Individuen, die als Reste einer früheren Iritis aufzufassen sind, sprechen, da die Iritis im jugendlichen Alter meist luetischen Ursprungs ist, für die gleiche Ätiologie.

Aus dem Spiegelbilde selbst ist unter Beobachtung etwaiger Gefäßveränderungen folgender ätiologischer Schluß zu machen:

„Finden wir sklerosierte Aderhautgefäße, so spricht dies für Lues, Arteriosklerose oder Nephritis als Ätiologie; finden wir keine veränderten Gefäße, so spricht dies für Tuberkulose.“

In einer kleineren Zahl von Fällen sind die Aderhauterkrankungen metastatisch-pyämischer Natur. Doch pflegen diese meist mit einer gleichzeitigen Erkrankung der Iris und des Corpus ciliare einherzugehen. Da hierdurch gewöhnlich eine starke Trübung der brechenden Medien hervorgerufen wird, so entziehen sie sich meistens dem ophthalmoskopischen Nachweise. Sie kommen demzufolge für unsere Betrachtung nicht in Frage.

Diagnostik.

A. Allgemeine Diagnostik.

Haben wir auf Grund der auf p. 130 aufgeführten Unterschiede die Diagnose einer Aderhauterkrankung gemacht, so müssen wir zwecks Stellung einer ätiologischen Diagnose noch folgende Punkte betrachten:

1. Die Lage der Aderhautveränderungen.
2. Die Art der Pigmentation, resp. Depigmentation.
3. Sind Gefäßveränderungen vorhanden oder nicht?
4. Die Form der Aderhautveränderung.
5. Niveaudifferenzen.

Zwar werden wir nicht in allen Fällen in die Lage versetzt, aus dem Spiegelbefund allein die Ätiologie zu entnehmen, — sondern wir werden auch vielfach auf die Allgemeinuntersuchung rekurrieren müssen — aber doch wird es unter Beobachtung der nachfolgenden Zeilen recht oft gelingen.

1. Die Lage der Aderhautveränderungen.

Es mag vielleicht etwas gewaltsam oder schematisch klingen, daß wir die Aderhautveränderungen nach ihrer Lage im Fundus klassifizieren wollen; und doch ist dem nicht so, da gewisse anatomische Voraussetzungen das Entstehen der Aderhautherde gerade an dieser oder jener Stelle rechtfertigen. Z. B. Wir erwähnten bereits, daß in der Äquatorgegend die Aufästelungsgebiete der Aderhaut am ausgedehntesten sind und daß hierdurch schon normalerweise eine erhebliche Trägheit in der Blutbewegung bedingt sei. Wenn wir uns nun vorstellen, daß eine allgemeine Verengung der Capillaren durch hyaline Degeneration ihrer Wandungen stattfindet, so werden wir es verständlich finden, daß gerade an dieser Stelle die ersten und hauptsächlichsten Erscheinungen auftreten.

Hinsichtlich der Lage werden wir unterscheiden:

- a) Peripherie des Fundus (Äquatorgegend),
- b) Maculagegend,
- c) Papillengegend,
- d) disseminierte Verteilung.

2. Die Art der Pigmentation und Depigmentation.

Hinsichtlich der Form des Pigmentes wollen wir unterscheiden:

- a) eine reguläre Knochenkörperchenform, wie in Fig. 51;
- b) eine Klumpenform, die nicht selten auch eine Ringform aufweist (Fig. 53);
- c) eine Pulverform, sog. Schnupftabakform (Fig. 63);
- d) die Pigmentation entlang der Netzhautgefäße (Fig. 57);
- e) eine unregelmäßige Form.

Hinsichtlich der Depigmentation heben wir folgende typische Formen hervor:

- a) eine diffuse Depigmentierung, wie sie sich vor allem in der Peripherie findet (Fig. 57);
- b) eine Depigmentierung in Form von kleinsten Herden, wie in Fig. 55;
- c) Depigmentierungen in Form von mittelgroßen Herden, wie in Fig. 79;
- d) in unregelmäßiger Form.

3. Gefäßveränderungen oder nicht?

Sind Gefäßveränderungen, besonders der größeren Gefäße vorhanden, so gibt dies gewöhnlich ein schönes charakteristisches Bild (s. Fig. 64).

Manchmal sind Gefäßveränderungen jedoch noch nicht oder nicht mehr zu sehen, wohl aber zu vermuten. Ein Beispiel: Wir haben gelernt, daß Erkrankungen der Choriocapillaris zu Entfärbungen des Pigmentepithels führen; infolgedessen sind wir berechtigt, in solchen Fällen, in denen wir im ophthalmoskopischen Bilde Depigmentationen sehen, umgekehrt den Schluß zu machen, daß hier eine Erkrankung der Choriocapillaris vorliegt (z. B. in Fig. 57). Ein anderes Beispiel: Wenn Aderhautgefäße sklerosieren und allmählich zu Grunde gehen, so kann man ihre frühere Lage häufig noch daran erkennen, daß das zwischen ihnen gelegene Pigment ihre Ränder konturiert (z. B. Kreis V der Fig. 54). Schwindet auch der Rest von Pigment, so haben wir eine rein weiße Fläche (die Sklera) vor uns. Trotzdem wir Gefäße nicht mehr sehen, sind wir gleichwohl berechtigt, diese weißen Herde auf Gefäßveränderungen zu beziehen, wenn wir auch an anderen Stellen des Fundus Gefäßsklerosen bemerken.

4. Die Form der Veränderung.

Einige Veränderungen haben auch eine so charakteristische Form, daß aus ihr sofort einige Schlüsse betreffs der Ätiologie entnommen werden können; dahin gehören

- a) Aderhautrisse nach stumpfer Gewalt.

Dieselben sind weiß, haben meist Halbmondform und liegen konzentrisch zum Papillenrand. Die Grenzen sind scharf, häufig mit Pigment bedeckt. Meist liegen sie nach außen von der Papille, seltener nasenwärts. Die Netzhautgefäße laufen glatt darüber hinweg.

In seltenen Fällen können die Risse auch weiter peripherwärts an der Stelle der Verletzung liegen und nicht konzentrisch zur Papille verlaufen, sie sind dann nicht als Contrecoup aufzufassen, sondern als direkte Verletzung.

b) Große, erhabene, blendend weiße, mit reichlich Pigment versehene Herde am hinteren Pol des Auges (Chorio-Retinitis proliferans) sprechen für orbitale Querschußverletzungen.

5. Die Niveaudifferenzen.

Schließlich kann man auch der Untersuchung mit Hilfe der parallaktischen Verschiebung nicht entbehren, da Vertiefungen und Erhöhungen gegenüber dem gewöhnlichen Niveau vorkommen. Zunächst gedenken wir der Bindegewebswucherungen, die ihre Ursache teils in Verletzungen, teils in Allgemeinerkrankungen haben.

Ferner können Niveauunterschiede bei dem Aderhautkolobom (Aderhaut-, Macula-, Sehnervenkolobom) vorkommen.

Auch bei dem sog. „Staphyloma verum“ werden wir uns dieser Untersuchungsmethode bedienen müssen.

Weiterhin bei den Geschwülsten der Aderhaut.

B. Spezielle Diagnostik.

Vorbemerkung: Da bei den Erkrankungen der Aderhaut die Netzhaut regelmäßig sekundär mit beteiligt wird, so sprechen wir im allgemeinen nicht von einer Chorioiditis, sondern stets von einer Chorio-Retinitis.

a) Aderhautnetzhautveränderungen, die vor allem oder ausschließlich die Peripherie befallen.

Wir beginnen mit diesen, weil sie die häufigsten sind, und betrachten zunächst einmal die Erkrankungen, die im wesentlichen durch das Auftreten von

Pigmentanhäufungen

charakterisiert sind.

1. **Knochenkörperchenähnliche Pigmentklumpen** findet man bei **Chorio-Retinitis pigmentosa** oder, wie man die Krankheit besser nennt, der Pigmentatrophie der Retina. Die Fig. 51 zeigt die Pigmentklumpen in ihrer charakteristischen Form. Sie sind von tiefschwarzer Farbe, können mehr oder weniger reichlich sein, können teils eine mehr klumpige Form, wie im vorliegenden Bilde, teils eine zierlichere Form aufweisen. Ihre an das mikroskopische Bild von Knochenkörperchen erinnernde Gestalt kommt dadurch zu stande, daß das Pigment dem verzweigten Verlauf der kleineren Netzhautarterien und Capillaren folgt. Auch die größeren Netzhautarterien sieht man nicht selten von einem Pigmentmantel umgeben. Anfänglich ist das

Pigment nur spärlich vorhanden, allmählich wird es unter gleichzeitigem Vorwärtswärtigen (macularwärts) reichlicher. Die Netzhautgefäße weisen meist eine hochgradige Verengung auf. Die Aderhautzeichnung tritt infolge Schwundes des Pigmentblattes der Netzhaut deutlicher hervor und zeigt nicht selten deutlich obliterierte Gefäße. Der ganze Fundus bekommt einen eigenartigen, bleiernen Farbenton, der häufig auf den ersten Blick schon die Erkrankung erkennen läßt. Die Papille zeigt in vorgeschrittenen Fällen eine Atrophie, die meist ein gelbliches Kolorit aufweist (s. p. 54).

Die Sehschärfe kann für die centralen Teile noch lange gut erhalten sein, in den peripheren Teilen macht sich die Funktionsstörung dagegen zeitig durch eine Einschränkung des Gesichtsfeldes und das Auftreten einer starken Hemeralopie bemerkbar.

Übrigens gibt es eine Form von Netzhautaderhauterkrankung, die subjektiv die gleichen Symptome bietet wie die Pigmentatrophie, bei der aber das Pigment fehlt (Ret. pigmentosa sine pigmento). Auch die Retinitis punctata albescens, die ähnliche subjektive Symptome aufweist, aber durch das Vorhandensein von kleinen, weißen Herden charakterisiert ist, ist ätiologisch wohl ähnlich zu erklären.

Die Erkrankung ist congenital und wird meist bei Kindern blutverwandter Eltern gefunden. Sie unterscheidet sich darin von der **Chorio-Retinitis pigmentosa secundaria**, die ähnlich gestaltete Pigmentklumpen als Folge einer deutlich nachweisbaren, häufig nur auf umschriebene Teile der Peripherie beschränkten Aderhautgefäßsklerose (s. Fig. 52) aufweist. Meist sind die sekundären Pigmentierungen aber von weniger regelmäßiger Form (vgl. Fig. 67).

2. Eine zweite Form der Pigmentierung der Peripherie des Augenhintergrundes ist die mit

klumpigem, nicht selten in Kreisform angeordnetem Pigment, wie es in Fig. 53 dargestellt ist. Die Pigmentierung ist bei weitem nicht so regelmäßig und nicht so zierlich wie bei der Chorio-Retinitis pigmentosa, sie findet sich meist nur an einzelnen Stellen der Peripherie. Auch beteiligen sich Netzhaut und Sehnerv nicht so intensiv an der Erkrankung wie in dem obigen Falle. Die Form stellt den einen (groben) Typus des Lues hereditaria des Auges dar, der andere Typus wird charakterisiert durch den sog.

3. Schnupftabakfundus,

wie ihn Fig. 63 zeigt. Das Pigment ist hierbei in Form feinsten Pünktchen vorhanden, zwischen denen kleine, rundliche Depigmentationen bemerkbar werden (Pfeffer-und-Salz-Fundus). Wenngleich in ausgeprägter Form ziemlich selten, ist er andeutungsweise doch sehr oft zu finden. Am häufigsten sieht man die Veränderungen in der unteren Peripherie des Auges.

4. Einzelne Pigmentherde,

wie sie Fig. 80 wiedergibt, findet man ebenfalls in der Peripherie. Sie sind meist mit einem helleren Herd umgeben. Sie entstehen auf dem Boden hereditärer oder

akquirierter Lues. In ersterem Falle wird man nicht selten durch die Anamnese oder durch den Nachweis einzelner tiefliegender Hornhautgefäße auf das frühere Bestehen einer Keratitis parenchymatosa hingewiesen.

Die Depigmentation in der Peripherie.

Es soll hierbei nicht die Rede sein von solchen Depigmentationen, die zufällig einmal in der Peripherie liegen, wie z. B. in Fig. 75, sondern nur von typischen Depigmentationen. Wir unterscheiden herdförmige und flächenförmige.

1. Herdförmige Depigmentationen.

Wir haben solche schon oben kennen gelernt als „Salz-und-Pfeffer-Fundus“. Da eventuell aber die Pigmentstäubchen an Häufigkeit gegenüber den kleinen, runden, hellen Herden zurücktreten können, so seien sie hier nochmals besonders erwähnt, wobei wir auf Fig. 55 verweisen. Sie können manchmal Anlaß zur Verwechslung mit den Drusen der Glaslamelle bieten, wie sie auf p. 131 beschrieben und in Fig. 41 dargestellt sind, doch sind sie im allgemeinen etwas größer und finden sich vorzüglich in der Peripherie, nur in schweren Fällen bis zur Papille vorrückend. Sie werden schon im Kindesalter beobachtet, während die Drusen meist erst im höheren Alter auftreten. Sie sind hereditär-luetischen Ursprungs und finden sich deshalb auch häufig gepaart mit anderen Zeichen der hereditären Lues, wie Gefäßerkrankungen, Pigmentationen etc. Ein ganz schwerer Fall dieser Art zeigt Fig. 56, in dem vor allem auch die Netzhaut durch Zugrundegehen der Netzhautgefäße und des Sehnerven in Form einer Atrophie beteiligt sind.

2. Flächenhafte Depigmentationen

als Folge des Zugrundegehens der Choriocapillaris sind ebenfalls häufig hereditär-luetischen Ursprungs. Der Fundus ist in seinen peripheren Teilen aufgehellt, man sieht die großen Aderhautgefäße, die in den centralen Teilen unsichtbar sind. Daß es sich nicht um einen partiellen Albinismus handeln kann (wie etwa in Fig. 8), erkennt man an der Verschmälerung der Netzhautarterien und an dem Vorhandensein einzelner Pigmentherde.

Diese flächenhaften Depigmentationen, die man meist nur in der in Fig. 57 abgebildeten Ausdehnung und Intensität findet, können in Ausnahmefällen den ganzen Fundus mehr oder weniger befallen, sind dann aber in der Peripherie am stärksten, Fig. 58 stellt einen derartigen Fall dar, in dem aber außer der Aderhaut auch noch die Netzhaut und der Sehnerv beteiligt sind.

b) Die Aderhautveränderungen in der Maculagegend.

Die später zu beschreibenden diffusen Veränderungen der Aderhaut können unter Umständen auch einmal die Maculagegend befallen, wie es z. B. Fig. 80 zeigt, aber nicht diese sollen hier Erwähnung finden, sondern nur die durch besondere

Eigentümlichkeiten ausgezeichneten typischen Maculaerkrankungen. Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, daß im Beginn einer Maculaerkrankung die Maculagegend leicht verwaschen erscheint und daß vor allem der sie abgrenzende Reflexring fehlt.

1. Die arteriosklerotische Maculaveränderung.

Sie wird häufig auch senile Degeneration genannt, doch ist sie keineswegs auf das Senium beschränkt, ebenso wie ja auch der Altersstar zuweilen bei jungen Personen mit prämaturer Arteriosklerose auftreten kann. Die Fig. 59 – 62 zeigen derartige Veränderungen in verschiedenen Typen und verschiedener Intensität. Entweder tritt die Aderhautzeichnung ungewöhnlich deutlich hervor, eventuell mit abnormen Pigmenttupfen, oder es zeigen sich kleine, helle, gelbliche oder gelblichrötliche Punkte mit mehr oder weniger reichlicher Pigmentwucherung dazwischen. In der Nähe findet man nicht selten Drusen. Die Veränderungen sind sehr geringfügig, und wären sie nicht gerade in der Macula gelegen, würden sie gar keine Symptome machen. Außer diesen relativ geringfügigen Maculaveränderungen, die nicht selten mit Bindegewebsentwicklung einhergehen, finden sich in der Macula auch Sklerosen der groben Gefäße, wie sie Fig. 64 darstellt. In seltenen Fällen kann eine derartige Arteriosklerose durch eine nephritische Erkrankung der Aderhautgefäße vorgetäuscht werden. Man wird in solchen Fällen aber nur selten Netzhautveränderungen, wie Ödem, Blutungen etc. vermissen (vgl. Fig. 69 nasalwärts von der Papille).

2. Die durch stumpfe Gewalt oder die Anwesenheit eines Fremdkörpers in bulbo bedingten Maculaveränderungen können den vorher beschriebenen sehr ähnlich sehen. Da sie recht selten beobachtet werden und obendrein den obigen fast gleichen, wurden sie nicht bildlich dargestellt.

3. Die durch hohe Myopie bedingten Maculaveränderungen beschreibt v. Michel folgendermaßen:

„Bald finden sich kleine helle Lücken in der Pigmentepithelschicht und daneben kleinere Anhäufungen von Pigment oder kurze, ebenfalls helle Striche, reihenweise geordnet oder netzförmig verbunden. Manchmal gehen von den Grenzen des Staphyloms weißliche, von Pigment umsäumte Streifen oder Linien aus, die in der Gegend der Macula durch Querstriche verbunden sind (Fig. 71), oder es sind nebeneinander stehende gelbliche Punkte sichtbar. In anderen Fällen nimmt eine Blutung oder schmutziggraue bis grünliche geringe Erhebung oder ein tiefschwarzer Pigmentfleck die Stelle der Macula ein, wobei in der Nachbarschaft Blutungen vorhanden sein können und es auch nicht selten gelingt, eine thrombosierte Aderhautvene, die in der Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven und nach der Macula zu verläuft, zu sehen. In hochgradigen Fällen kann, abgesehen von der Möglichkeit einer unmittelbaren Fortsetzung des Staphyloms auf die Maculagegend, an Stelle der letzteren ein weißer, scharf umschriebener großer Fleck oder Herd (Fig. 72) oder einzelne kleinere, so beschaffene, vorhanden sein, wobei die Begrenzung von einem mehr

oder weniger breiten, oft unregelmäßigen, wie ausgefranst aussehenden Pigmentsaum, manchmal in Ringform gebildet wird.“

Die an der Papille auftretenden Veränderungen sowie die Schatten des sog. Staphyloma verum (Fig. 73) haben bereits p. 39 ff. ihre Erwähnung gefunden.

Die Entstehung der myopischen Veränderungen ist dem Einfluß der Dehnung auf die Aderhautgefäße und auf das Gewebe der Aderhautnetzhaute im temporalen Teil des hinteren Bulbusabschnittes zurückzuführen, wodurch Risse und Lücken in der Lamina elastica und Wanderkrankung der Aderhautgefäße hervorgerufen werden.

4. Die sog. Maculakolobome.

Es sind dies rundliche oder querovale (eiförmige) weiße Stellen (horizontal 3 Papillendurchmesser, vertikal 1—3 P. D. messend) in der Maculagegend, die von einem Pigmentsaum umgeben sind und meist ein Netzwerk von Pigment aufweisen. Die relativ bedeutende Größe und ihre regelmäßige Begrenzung unterscheidet sie von anderen Aderhautherden, mit denen sie übrigens häufig kombiniert vorkommen.

c) Die Aderhautveränderungen in der Umgebung des Sehnerven

sind größtenteils (Conus, Staphylom, Halo, peripap. Gefäßatrophie) auf p. 35 ff. erörtert worden.

Hier soll nochmals auf die

peripapilläre Gefäßsklerose

verwiesen werden. Die Arteriosklerose bevorzugt 2 Gebiete, erstens die Maculagegend, wie dies schon vorher erwähnt wurde, und zweitens die Gegend um den Sehnerveneintritt herum.

Man sieht in Fig. 65 deutlich die sklerosierten groben Gefäße, von denen einige noch eine schmale Blutsäule führen (ähnlich den Bildern der schematischen Zeichnung in Fig. 54). Diese Form der Aderhautatrophie ist gewöhnlich progressiv und kann, von dort ausgehend, manchmal den ganzen Fundus ergreifen (Fig. 67). Dabei treten mehr oder minder reichliche, unregelmäßige Pigmentklumpen auf. Die Netzhautegefäße können an der Sklerose beteiligt sein, können aber auch davon frei bleiben. Die Sklerose der Aderhautgefäße gibt bei weitem nicht die schlechte Prognose, wie die Sklerose der Netzhautegefäße (s. p. 160).

Ausnahmsweise kann eine derartige ausgedehnte Gefäßsklerose auch durch eine hereditäre Lues bedingt sein. Fig. 68 zeigt einen derartigen Fall, bei dem fast im ganzen Fundus die Aderhautgefäße sklerosiert waren. Nur in der Maculagegend zeigte sich noch eine, wenn auch veränderte, doch noch funktionierende Stelle.

Eine typische Lage zum Sehnerveneintritt haben ferner die

Aderhaurisse

(s. p. 130, Fig. 83), weiterhin die typischen

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Wien, den 27. VIII. 1912,
I., Maximilianstraße 4.

Einer geehrten Redaktion

erlauben wir uns beifolgend ein Exemplar des in unserem Verlage
erschienenen Werkes

Holanz, Diegenotik, Mk. 21. u. 24.

mit der höflichen Bitte zu übersenden, darüber eine ausführliche
Besprechung in Ihrer geschätzten Zeitschrift bringen zu wollen.

Die betreffende Belegnummer, resp. einen Ausschnitt erbitten
wir uns in zwei Exemplaren.

Sollten Sie eine Besprechung in Ihrem Blatte nicht beabsichtli-
gen, so dürfen wir wohl um gütige Rücksendung der Bücher bitten.

Mit vorzüglicher Hochachtung

Urban & Schwarzenberg.

Aderhautkolobome (Fig. 84, 85).

Letztere liegen nach unten von der Papille (im umgekehrten Bild nach oben) und haben eine Eiform oder auch die Form eines Schildes. Der größere Durchmesser ist immer senkrecht gestellt. Die Farbe ist ein glänzendes Weiß, dem häufig ein graublauer Ton beigemischt ist, nicht selten sieht man auch einige bräunliche Stellen. Besondere Abtönungen der Farbe kommen durch unregelmäßige Ausbuchtungen zu stande, die sich bald leistenförmig, bald grubenartig darstellen. Vielfach ist das Kolobom mit einem scharfen, schwarzen Pigmentsaum umgeben, auch sind Pigmentflecken auf dem Gebiet des Koloboms selbst nicht selten zu sehen. Außer den Netzhautgefäßen, die glatt über die weißen Stellen hinwegziehen, sieht man meist noch andere, häufig propfenzieherartige Gefäße, die aus den die Sclera durchbohrenden Ciliargefäßen stammen. Die Größe der Kolobome kann eine verschiedene sein; manchmal liegen sie ganz peripher und sind nur zu sehen, wenn der Patient stark nach unten blickt, manchmal beginnen sie gleich unterhalb der Papille (Fig. 84) und manchmal reichen sie über sie hinaus, ev. bis in die Maculagegend hinein (Fig. 85).

Der Ausdehnung des Koloboms entspricht nicht notwendigerweise ein entsprechender Ausfall des Gesichtsfeldes, im Gegenteil kann zuweilen das Gesichtsfeld durchaus normal sein, das hängt davon ab, inwieweit die Netzhaut mitbeteiligt ist.

Das Kolobom ist als eine reine Hemmungsbildung zu betrachten, bedingt durch einen mangelhaften Schluß der fötalen Augenspalten. Es findet sich nicht selten in Gemeinschaft mit anderen Störungen des Auges (wie Iriskolobom, Mikrophthalmus, Strabismus, Nystagmus) und des sonstigen Körpers.

Als **Kolobom des Sehnerven** wird ein seltenes Spiegelbild bezeichnet, bei dem die Papille um das Doppelte vergrößert und als rundliche oder vertikal-ovale Grube erscheint.

d) Die disseminierte Form der Chorioretinitis

hat ihr Charakteristikum darin, daß sie in multiplen Herden auftritt, die den Papillendurchmesser wenig oder gar nicht an Größe übertreffen und die meistens im hinteren Pol des Bulbus gelegen sind.

Wir haben dabei zu unterscheiden zwischen frischen und alten Herden.

Die **frischen Herde** sind kleine, rundliche, seltener länglich gestreckte graue Flecken, die, wenn sie nicht konfluieren, etwa den vierten Teil der Papillengröße erreichen. Wie wir schon oben erwähnten, sind die Herde selbst nicht zu sehen, sondern nur das sie begleitende Netzhautödem. Am deutlichsten sind die Herde dort zu erkennen (vgl. Fig. 78, die nach unten innen führende Vene), wenn sie zufällig unter einem Netzhautgefäß liegen. Das Gefäß wird an diese Stelle dann hochgehoben und zeigt einen wellenförmigen Verlauf, manchmal wird es durch das Ödem ganz oder teilweise verdeckt.

Meist sind diese Herde durch Tuberkulose oder Lues bedingt, an letztere ist besonders dann zu denken, wenn die Herde im vorderen Abschnitt der Aderhaut liegen und wenn die auf p.177 erwähnten diagnostischen Hilfen (tiefliegende Gefäße, centrale Trübungen der Hornhaut, Pigmentpunkte auf der Linse, sklerotische Aderhautgefäße) vorhanden sind. Vielfach äußern sich dieluetischen Erkrankungen der Aderhaut aber von vornherein durch Sklerose der Aderhautgefäße (vgl. die schematischen Bilder auf Tafel 54).

Betreffs der Differentialdiagnose gegenüber ähnlich aussehenden Herden vgl. p.131 f.

Die **alten atrophischen Herde** können nun die mannigfaltigsten Formen darbieten. In verhältnismäßig seltenen Fällen werden wir in der Lage sein, die Entwicklung eines frischen Herdes in einen atrophischen mitzuerleben. Wir werden meist vor dem Bilde des abgelaufenen Prozesses stehen und werden versuchen müssen, aus diesem unsere Schlüsse zu ziehen. Daß diese Herde chorioiditischen und nicht retinitischen Ursprungs sind, wird uns in den meisten Fällen ohneweiters klar sein, denn fast nie werden sie, was bekanntlich als Hauptmerkmal eines Aderhautherdes gilt, eine Pigmentierung ihrer selbst oder ihrer nächsten Umgebung vermissen lassen. Allerdings gilt dies mit Unterschieden insofern, alsluetische Herde meist viel reicher pigmentiert sind als tuberkulöse, so daß die schwache Pigmentierung geradezu als Kennzeichen tuberkulöser Herde zu gelten hat. Die Farbe kann gelblich, graugelblich bis reinweiß sein; das hängt davon ab, ob noch Teile der Aderhaut vorhanden sind oder ob diese vollkommen zu grunde gegangen ist. Die weiße Farbe kommt dann dadurch zu stande, entweder daß durch die atrophische Aderhaut die Sklera hindurchleuchtet, oder dadurch, daß sich an Stelle des zu grunde gegangenen Aderhautgewebes ein hyalines Binde-, resp.Narbengewebe gebildet hat.

Wir unterscheiden vor allem 2 Formen von atrophischen Herden:

1. solche ohne sichtbare Gefäßveränderungen,
2. solche mit sichtbaren Gefäßveränderungen.

Bei der ersten Gruppe denken wir vor allem an die Tuberkulose als Ätiologie, während für die Fälle der zweiten Gruppe Lues, Arteriosklerose und Nephritis in Betracht kommen.

1. Atrophische Herde ohne sichtbare Gefäßveränderungen.

Es ist eines der Hauptverdienste v. Michels, auf die Tuberkulose als eine der wesentlichsten Ursachen der Chorioretinitis hingewiesen zu haben. Er hat die Genugtuung gehabt, daß seine Meinung, die anfänglich dem heftigsten Widerspruch begegnete, heute von fast allen Ophthalmologen geteilt wird. Er war es auch, der auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Gefäßveränderungen hinwies. Wenngleich wir auch die definitive Entscheidung über die Ätiologie einer Ch. dissem. im allgemeinen der

Allgemeinuntersuchung überlassen müssen, so wird uns das erwähnte Unterscheidungsmerkmal als vorläufiges Orientierungsmittel gute Dienste leisten.

Die Herde können in außerordentlich variabler Zahl vorkommen; manchmal sieht man nur einen einzelnen Herd, der zufällig bei einer Augenspiegeluntersuchung gefunden wird, manchmal ist der ganze Fundus mit zahlreichen Herden übersät. Frische Herde können neben alten vorkommen. Die Herde sind meist rundlich, nicht selten konfluieren sie und zeigen dann guirlandenartige Ränder. In ihrer Umgebung findet sich häufig eine ausgesprochene Depigmentierung des Pigmentepithels, „gleichsam als wäre eine die Entfärbung bewirkende chemische Substanz über sie ausgegossen“. Die Pigmentierung ist gewöhnlich eine geringe. Fast nie findet man derartige scharfe Pigmentsäume, wie sie (Fig. 74) als Folgeluetischer Erkrankungen beobachtet werden. Das Pigment liegt meist an anderen Stellen, wenn auch in der Nähe, doch nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit den Herden. Höchstens tragen die Herde in der Mitte einen kleinen Pigmentfleck, als ob das Knötchen bei seinem Wachstum ein kleines Stückchen Pigmentepithel mit sich emporgehoben hätte.

Wie aus den Fig. 78, 79 ersichtlich ist, können die mannigfaltigsten Bilder durch die Kombination derartiger Einzelheiten zu stande kommen.

Die Netzhautgefäße sind intakt, in manchen Fällen etwas stärker gefüllt als gewöhnlich.

2. Atrophische Herde mit Gefäßveränderungen.

Das Wesentliche über das Aussehen und die Entstehungsweise derartig durch Gefäßveränderungen hervorgerufener Aderhautrekrankungen ist bereits an der Hand schematischer Zeichnungen beschrieben worden. Wenn wir z. B. Fig. 74 betrachten, werden wir finden, daß das Schema der Wirklichkeit sehr nahe kommt. Die Herde können in der mannigfachsten Zahl, Größe und Form (rundlich, oval, länglich, blatt-, nieren- und hantelförmig) vorkommen. Meist sind sie, wenn die Veränderung nicht gerade eine diffuse Verbreitung hat, von einem deutlichen schwarzen Ring umgeben, aber auch sonst finden sich mehr oder weniger reichliche Pigmentklumpen in wechselnder Größe und Zahl vor. In selteneren Fällen ist die veränderte Stelle von einem Pigmentnetz überzogen, das in seiner Form an die Chorioretinitis pigmentosa erinnert (Fig. 52).

Durch Konfluierung einzelner Herde kann unter Umständen auch eine ganz diffuse Anordnung von Aderhautgefäßveränderungen, Pigmentschollen, völlig atrophischen Stellen etc. zu stande kommen, etwa wie sie in Fig. 76, 77 dargestellt sind.

Ätiologisch kommen vor allem Lues, Arteriosklerose und Nephritis für solche Fälle in Betracht, seltener Diabetes oder Malaria. Es ist also in solchen Fällen stets die Allgemeinuntersuchung vorzunehmen.

Die Sehstörung hängt vor allem von der Beteiligung der Maculagegend ab, im Beginn einer solchen beobachtet man Verzerrtsehen (Metamorphopsie), später das Auftreten von centralem relativen und absoluten Scotom. Zuweilen ist man überrascht, daß trotz ausgedehnter Veränderungen noch ein relativ gutes Sehvermögen vorhanden ist.

Aderhautveränderungen mit Niveaudifferenzen.

Die gewöhnlichen Aderhautveränderungen machen im allgemeinen keine Niveaudifferenzen, da ein eventuell entstehender Defekt durch kompensatorische Gewebswucherung ausgeglichen wird und umgekehrt.

Aber doch nehmen wir in einer Reihe von Erkrankungen mit Hilfe der parallaktischen Verschiebung, der Beobachtung des Gefäßverlaufes (der am Rande einer derartigen Veränderung eine Abknickung erleidet) etc. eine Niveaudifferenz wahr, sowohl im Sinne einer Ausbuchtung als auch im Sinne einer Vorwölbung.

1. **Eine Ausbuchtung** findet sich vor allem im Gebiet von Aderhautkolobomen (s. Fig. 85), ferner in manchen Fällen von hoher Myopie, die in diesem Falle als Staphyloma verum bezeichnet wird (Fig. 73).

2. **Eine Erhebung** beobachten wir zunächst bei Tumoren (wir müssen dabei entzündliche und nichtentzündliche unterscheiden) und bei der Aderhautabhebung.

Die nichtentzündlichen Tumoren (wie Aderhautsarkome, metastatische Aderhautcarcinome etc.) machen sich im wesentlichen durch die begleitende Netzhautablösung bemerkbar und sind deshalb schon bei dieser Affektion (s. p. 159) besprochen worden.

Die entzündlichen Tumoren sind sowohlluetischer als auch tuberkulöser Natur. Die ersteren (Gummen) pflegen mit sehr starken Entzündungserscheinungen einherzugehen, die sich bis weit in die Umgebung erstrecken, häufig auch durch Trübung des Glaskörpers überhaupt zunächst keine exakte Diagnose ermöglichen. Sind sie unter geeigneter Behandlung abgeheilt, so sieht man an der betreffenden Stelle meistens nur einen harmlosen atrophischen Herd.

Die tuberkulöse granulierende Entzündung (Konglomerattuberkel) kann anfänglich große Ähnlichkeit mit dem Gumma haben, der Ausgang ist gewöhnlich aber nicht so gutartig, da sie häufig die Sclera durchbricht und in das Orbitalgewebe weiterwuchert, wodurch eine Exenteratio orbitae nötig wird; besonders die in der Nähe des Sehnervenkopfes befindlichen Konglomerattuberkel können durch Weiterwucherung entlang den Sehnervenscheiden und durch Erzeugung einer Meningitis das Leben bedrohen.

In gutartigen Fällen wandeln sich die Knoten in Bindegewebe um, das in seiner hellen Farbe, den Erhöhungen und Vertiefungen den Eindruck eines Schneeberges macht. Pigment findet man wenig in seiner Umgebung.

Die Aderhautabhebung kommt umschrieben und total vor, wird aber selten in vivo diagnostiziert, häufiger im anatomischen Präparat beobachtet.

Sie erscheint als dunkle Fläche mit parallaktischer Verschiebung der Netzhautgefäße, aber erkennbarer Aderhautzeichnung (vgl. p. 157, Netzhautablösung); ist sie von besonderer Größe, so zeigt sie sich als lichtbrauner Buckel.

Sie wird noch am häufigsten beobachtet bei Blutungen in den Perichorioidealraum, wie sie bei hochgradiger Myopie oder Verletzungen vorkommen; ferner bei angeborenem Buphthalmus und nach Staroperationen. Die totale Ablösung kommt bei Phthisis bulbi vor.

Relativ häufig finden wir Erhebungen durch **Auftreten von Bindegewebe** in der Aderhaut (Chorioretinitis proliferans), wie sie bei Arteriosklerose, bei Tuberkulose, vor allem aber bei Verletzungen beobachtet werden. Ein typisches Bild stellt die Chorioretinitis proliferans bei Querschußverletzungen der Orbita dar, d. h. weiße, erhabene Herde mit außerordentlich reichlicher Pigmententwicklung. Dies kommt dadurch zu stande, daß der Bulbus durch die Sprengwirkung des die Orbita durcheilenden Geschosses von hinten her eingedrückt und hierdurch die Aderhaut an zahlreichen Stellen zerrissen wird. Die bei der Heilung einsetzende exzessive Narbenbildung in Verbindung mit der Organisation der Blutung gibt das charakteristische Bild.

Tafel XXVIII.

Fig. 51. Retinitis pigmentosa (Pigmentdegeneration der Netzhaut).

Fig. 52. Sekundäre Retinitis pigmentosa.

Fig. 51. Retinitis (Chorioretinitis) pigmentosa (Pigmentdegeneration der Netzhaut, s. p. 156).

Der Anfänger liebt es, jede mit Pigmentanhäufungen einhergehende Erkrankung des Fundus als Retinitis pigmentosa zu bezeichnen. Doch darf diese Diagnose nur für ein bestimmtes, scharf charakterisiertes Krankheitsbild in Anspruch genommen werden (ausgenommen die unten beschriebene Sekundäre Ret. pigm.). Zu den Charakteren gehört zunächst die Form und Lage der Pigmentherde. Sie liegen in der äußersten Peripherie und rücken allmählich papillenwärts vor. In ihrer Form erinnern sie an das mikroskopische Bild der Knochenkörperchen, was dadurch zu stande kommt, daß die Pigmentierung dem Verlauf der Netzhautcapillaren folgt. Sie folgt aber auch den größeren Gefäßen, wodurch diese nicht selten einen Pigmentmantel aufweisen (vgl. auch Fig. 57). Zu den weiteren charakteristischen Eigenschaften gehört die Farbe der Papille und des Fundus. Erstere nimmt in ausgeprägten Fällen eine wachsgelbe, letztere eine bleigraue Färbung an, wodurch schon von vornherein der Verdacht einer Ret. pigm. hervorgerufen wird. Die Netzhautgefäße zeigen einen auffallend gestreckten Verlauf mit erheblicher Verschmälerung des Kalibers. In den meisten Fällen sieht man auch eine Beteiligung der Aderhaut in Form von sklerosierten Gefäßen oder depigmentierten Stellen (siehe in diesem Bilde die Umgebung der Papille).

Zu den subjektiven Symptomen gehört eine extreme konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes und eine Störung der Funktionen in Form der sog. Hemeralopie. Die Disposition für die Erkrankung ist angeboren, sie befällt häufig Kinder blutsverwandter Eltern.

Fig. 52. Sekundäre Retinitis pigmentosa.

Man bezeichnet mit dem Ausdruck „Sekundäre Retinitis pigmentosa“ die Form der Ret. pigm., bei der die Erkrankung der Aderhautgefäße besonders deutlich ist. Wie oben erwähnt, findet man auch bei der typischen Ret. pigm. veränderte Aderhautgefäße, so daß die letztere Form häufig nur einen graduellen Unterschied gegenüber der ersteren darstellt.

Man hat sich aber auch daran gewöhnt, eine Form, die durchaus nicht hinsichtlich der Ätiologie, der Ausdehnung, der Papillenverhältnisse der typischen Form entspricht, als „sekundäre Retinitis pigmentosa“ zu bezeichnen, wenn die Form der Pigmentherde der Form bei der typischen Erkrankung entspricht. Eine solche Erkrankung stellt das nebenstehende Bild dar. Es stammt von einer 50jähr. Frau mit Arteriosklerose. In der Umgebung der Papille sieht man deutlich die veränderten Aderhautgefäße, die schon zu einer staphylomartigen Atrophie geführt haben; ebenso bemerkt man in einem Bezirk, der weit peripherwärts liegt, derartige sklerosierte Gefäße. Dieser Bezirk ist von einem Netz von „Knochenkörperchen“ überspannt. Daneben findet sich ein ähnliches Knochenkörperchen-netz, in dem die sklerosierten Gefäße nicht so deutlich bemerkbar sind.



Fig. 51.



Fig. 52.

Tafel XXIX.

Fig. 53. Hereditäre Lues (grobpigmentierter Typus).

Fig. 53. Hereditäre Lues (grobpigmentierter Typus, p.181).

Im Gegensatz zu den vorigen Zeichnungen sieht man hier das Pigment als grobe runde Herde. An Stellen, wo es weniger dicht liegt, hat es eine deutliche Ringform; an anderen Stellen ist es in ein unentwirrbares Netz von schwarzen Punkten zusammengeflossen. Die einzelnen Herdgruppen sind durch eine Zone depigmentierten Gewebes von dem normalen abgesetzt. Auch die Umgebung der Papille zeigt eine depigmentierte Zone.

Die Papille selbst und die Netzhautgefäße sind normal.

Man findet diese Form nicht selten an Augen, die eine Keratitis parenchymatosa durchgemacht haben, manchmal in der ganzen Peripherie, manchmal nur an einzelnen umschriebenen Stellen.



Fig. 53.

Tafel XXX.



Fig. 54.

Fig. 54.

Die Beschreibung dieser Figur siehe auf p.175.



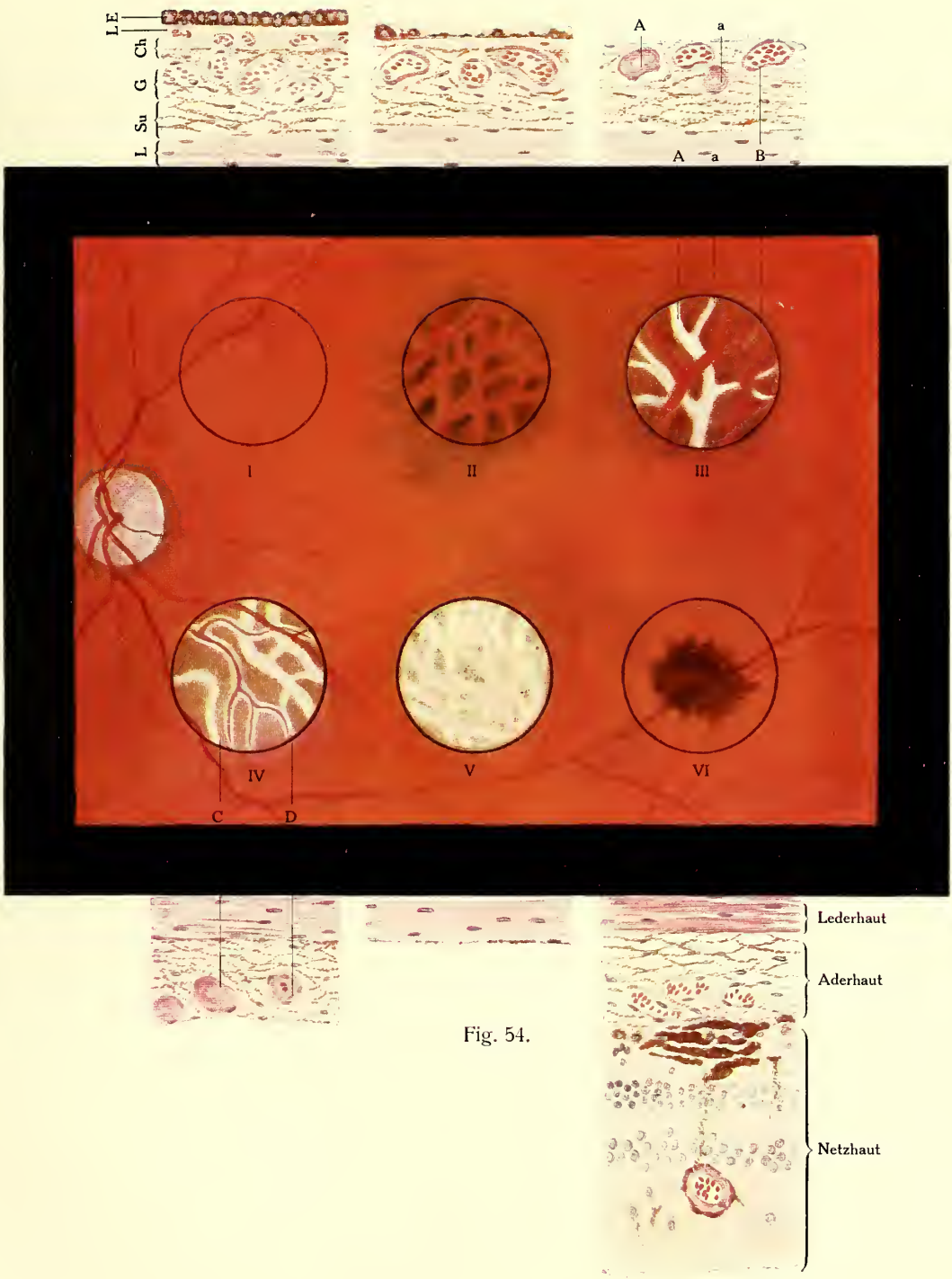


Fig. 54.

Tafel XXXI.

Fig. 55. Hereditäre Lues (sogenannter Salz- und Pfeffer-Hintergrund).

Fig. 56. Hochgradige Chorioretinitis heredo-syphilitica mit Sehnervenatrophie.

Fig. 55. Hereditäre Lues (sogenannter Salz- und Pfeffer-Hintergrund, p. 181).

Papille und Netzhautgefäße sind normal. Das Pigmentepithel ist an den verschiedenen Stellen des Fundus verschieden dicht. An einzelnen Stellen verdeckt es die Aderhaut vollständig, an anderen ist die Zeichnung derselben deutlich erkennbar. In der Umgebung des Sehnerven sieht man einen Herd von deutlich sklerosierten Gefäßen. Was dem Augenhintergrund aber sein charakteristisches Gepräge gibt, sind die zahlreichen kleinen, rundlichen Depigmentationen, die nicht selten von einem Hof dichteren Pigmentes umgeben sind.

Fig. 56. Hochgradige Chorioretinitis heredo-syphilitica mit Sehnervenatrophie.

Das Bild stammt von einem 13jährigen Knaben.

Das Auffälligste daran ist das vollständige Fehlen der Netzhautgefäße, von denen in der unmittelbaren Umgebung der Papille nur noch einzelne stark verschmälerte, sklerosierte Reste übrig geblieben sind.

Die Papille selbst ist völlig weiß. Wegen des vollkommenen Mangels einer Exkavation und der Unsichtbarkeit der Laminamaschen muß man trotz der leidlich scharfen Grenzen wohl auf einen entzündlichen Ursprung der Atrophie schließen. (Bei den im Kindesalter erworbenen neuritischen Atrophien findet man nicht selten scharfe Grenzen.)

In der Nähe der Papille sieht man einzelne sklerosierte Aderhautgefäße. Der übrige Fundus zeigt eine schmutzig-graurötliche Farbe, in der wenig Einzelheiten sichtbar sind, nur einzelne Pigmentpunkte und einige hellere Herde, die entfernt an die Depigmentationen des vorigen Bildes erinnern, sind darin sichtbar. Im obersten Teil des Bildes treten wieder einige Aderhautgefäße hervor.

Der Knabe hatte in frühester Jugend an einer Meningitis luetica gelitten, die zur Ausbildung der Neuritis mit nachfolgender Atrophie geführt hatte, gleichzeitig machte sich die schwere Erkrankung der Netzhautaderhautgefäße geltend.

Das Sehvermögen auf diesem Auge war natürlich gleich Null.



Fig. 55.

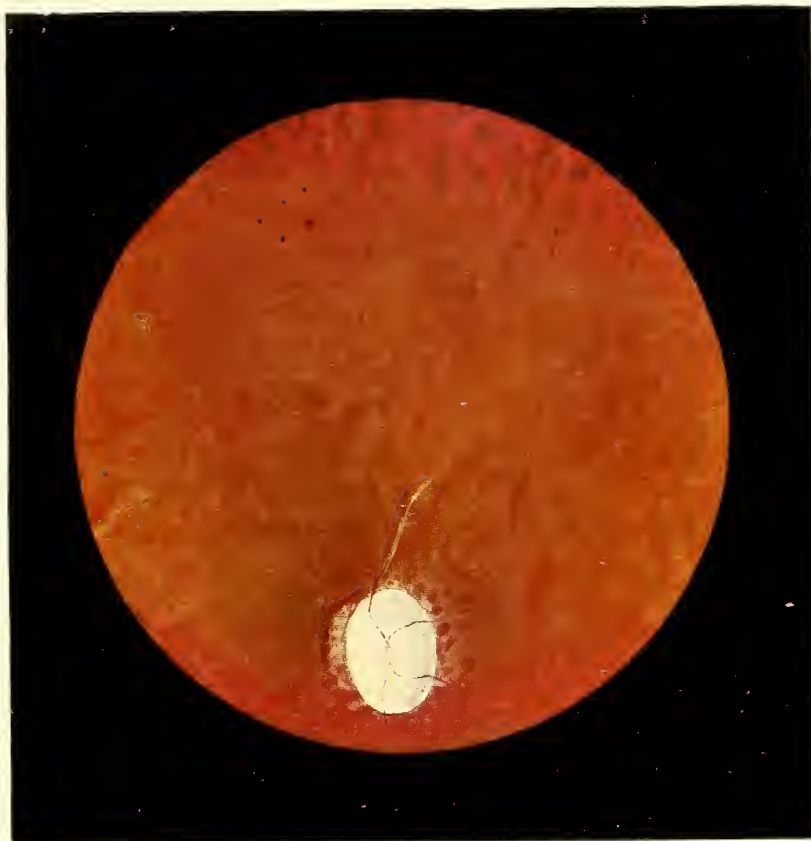


Fig. 56.

Tafel XXXII.

Fig. 57. Chorioretinitis heredo-luetica.

Fig. 57. Chorioretinitis heredo-luetica.

Einen anderen Typus der okularen hereditären Syphilis stellt dieses Bild dar.

Die Papille ist etwas blasser als normal, besonders in der temporalen Hälfte. Die Netzhautarterien stark verschmälert. Einzelne Netzhautvenen zeigen in ihren peripheren Teilen einen auffallenden Pigmentmantel.

In der Peripherie sind nur einzelne von einem hellen Saum umgebene Pigmentklumpen bemerkbar.

Sonst zeigt die Peripherie eine auffallend deutliche Aderhautzeichnung. Dieselbe kommt dadurch zu stande, daß das Pigmentepithel und die Choriocapillaris an dieser Stelle zu grunde gegangen sind (vgl. p. 182).



Fig. 57.



Tafel XXXIII.

Fig. 58. Chorioretinitis heredo-syphilitica mit Sehnervenatrophie.

Fig. 58. Chorioretinitis heredo-syphilitica mit Sehnervenatrophie.

Ebenso wie in dem Falle, von dem das Bild 56 stammt, war in diesem eine Meningitis vorausgegangen. Als Folge davon sieht man die Atrophie der Papille, die von einem auffallend deutlichen Ring von Gliagewebe umgeben ist.

Die Netzhautgefäße sind stark verschmälert und gestreckt.

Der ganze Fundus weist eine hochgradige Depigmentierung auf, der Rest des Pigments gruppiert um einzelne rundliche Herde, die an das Bild 55 erinnern.

Ob der rötliche, in der Maculagegend gelegene, halbmondförmige Fleck eine Blutung ist oder ein Pigmentherd, läßt sich, da auch viele der kleinen Pigmentherde einen rötlichen Farbenton aufzuweisen haben, nicht mit Sicherheit entscheiden.

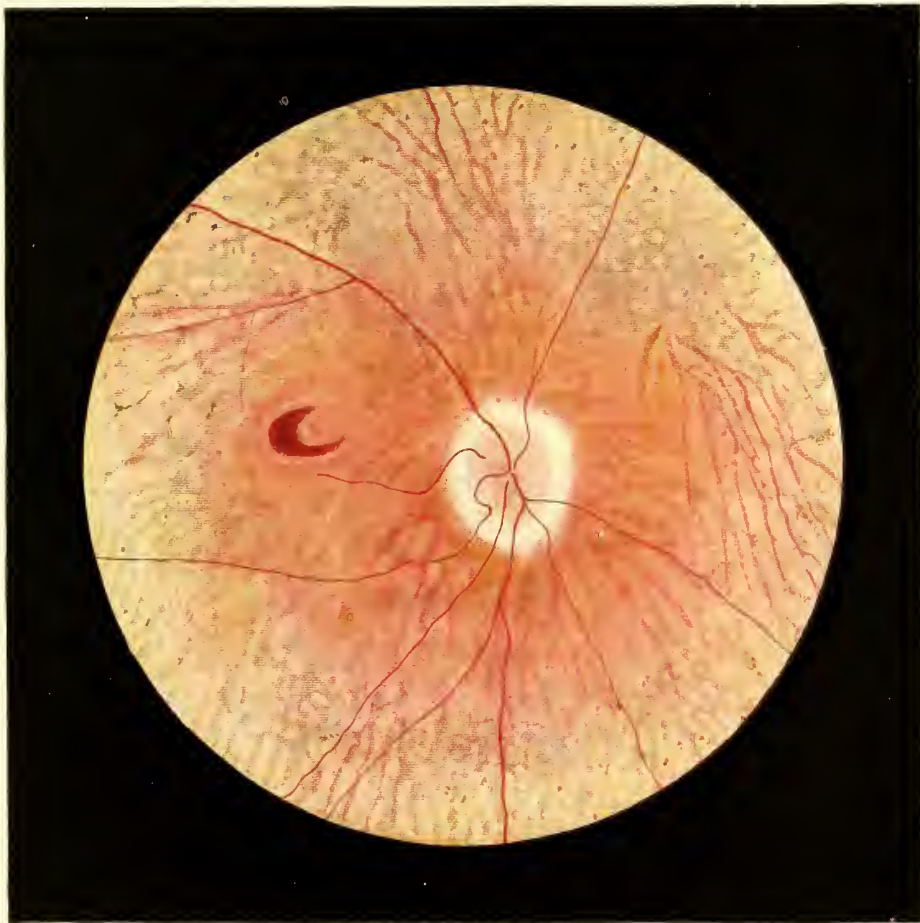


Fig. 58.

Tafel XXXIV.

Fig. 59. Beginnende Arteriosklerose der Aderhautgefäße in der Maculagegend.

Fig. 60. Senile Maculaveränderung.

Fig. 61. Senile Maculaveränderung.

Fig. 62. Senile Maculaveränderung.

Fig. 59. Beginnende Arteriosklerose der Aderhautgefäße in der Maculagegend (s. p. 183).

In dem sonst normalen Fundus eines 60jährigen Mannes finden sich in der Maculagegend einige auffallend deutliche Aderhautgefäße. Umgeben sind sie von einem Kranz kleinster heller Herdchen.

Das Bild ist so zu erklären, daß durch eine Erkrankung der Choriocapillaris der Aderhaut das Pigmentepithel zum Teil atrophiert ist und die normal gefärbten größeren Aderhautgefäße infolgedessen hindurchschimmern.

Die weißen Herdchen sind wohl als Drusen der Glaslamelle zu deuten.

Das Sehvermögen betrug in diesem Falle $\frac{1}{8}$ des normalen.

Fig. 60. Senile Maculaveränderung

(s. p. 183).

Es treten hier ebenfalls einige grobe Aderhautgefäße hervor, in deren Nähe eine Reihe feiner Pigmentpunkte sichtbar werden, sonst war der Fundus normal. Sehvermögen $\frac{1}{8}$ des normalen.

Es muß hier gleichfalls das Pigmentepithel der Netzhaut und die Choriocapillaris zu grunde gegangen sein, sonst könnten wir die Aderhautzeichnung nicht erkennen.

Fig. 61. Senile Maculaveränderung

(s. p. 183).

Eine andere Form der Maculaveränderung ist in diesem Bilde dargestellt. Man sieht hier eine Reihe feinsten heller Punkte, die in einem Bett von Pigmentkörnchen liegen. Auch peripherwärts sind einige Veränderungen (Depigmentation) sichtbar. Die Papille ist im Bilde zu rot geraten, ebenso der Conus zu weiß, er ist in Wirklichkeit etwas gelber. Der Pigmentherd daneben hat nichts Pathologisches, er ist ein Teil des Pigmentringes.

Fig. 62. Senile Maculaveränderung

(s. p. 183).

Ähnlich, nur gröber als in Fig. 61, sind die Veränderungen in diesem Bilde. Die Papille zeigt einen weißen Ring, der für einen physiologischen Bindegewebsring zu breit ist. Man muß wohl annehmen, daß er einem Halo senilis entspricht, wenngleich die Farbe nicht ganz stimmt; ebenso ist der Pigmentsaum breiter als der physiologische Pigmentring. Er ist wohl ebenfalls als pathologisch anzusehen.



Fig. 59.



Fig. 60.



Fig. 61.

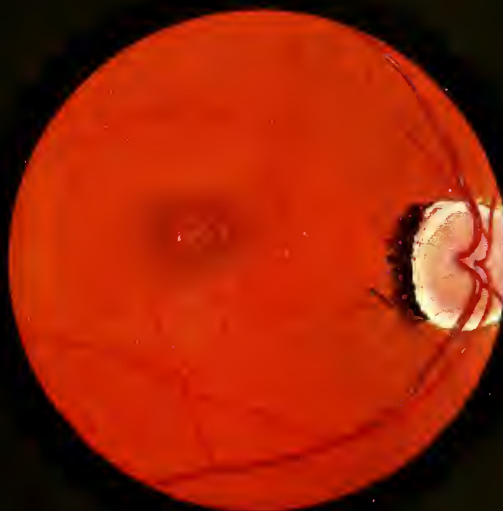


Fig. 62.

Tafel XXXV.

Fig. 63. Hereditäre Lues (feinpigmentierter Typus — Schnupftabakshintergrund).

Fig. 64. Sklerose der Aderhautgefäße in der Maculagegend.

Fig. 63. Hereditäre Lues (feinpigmentierter Typus — Schnupftabakshintergrund, p. 181).

Außer dem grobpigmentierten Typus (Fig. 53) findet man bei hereditärer Lues noch eine zweite Form der Augenhintergrundveränderung: Den „Schnupftabakshintergrund“.

In so typischer, ausgeprägter Form, wie in diesem Bilde, sieht man ihn verhältnismäßig selten, in angedeuteter Form dagegen sehr oft.

Papille und Netzhaut sind intakt, nur die Aderhaut weist Veränderungen auf, die sich im mikroskopischen Bilde als Erkrankung der Choriocapillaris mit sekundären Pigmentstörungen darstellen, im ophthalmoskopischen Bilde äußern sich diese als feinkörnige Pigmenthäufchen und runde Entartungsherde.

Fig. 64. Sklerose der Aderhautgefäße in der Maculagegend (p. 184).

Man könnte diese Veränderung ebenfalls senile Maculaveränderung nennen, wenn man sich nicht daran gewöhnt hätte, derartige geringfügigere Veränderungen wie sie in den Fig. 59–62 dargestellt sind, mit diesem Namen zu bezeichnen.

Der Fundus zeigt den getäfelten Typus, so daß infolge der Düntheit des Pigmentepithels die Aderhautgefäße mit ihren intervaskulären Pigmentherden deutlich sichtbar sind. Die Aderhautgefäße haben in der Gegend der Macula eine Sklerosierung, d. h. Verdickung der Wandungen erfahren. Teilweise sind die Verdickungen so stark, daß eine Blutsäule überhaupt nicht mehr darin bemerkbar ist, an anderen Gefäßen sieht man aber in der Mitte noch eine schmale Blutsäule.

Papille ist normal, die Netzhautarterien etwas schmal.

Die Herabsetzung der Sehschärfe ist in solchen Fällen natürlich sehr stark (Fingerzählen in 2 *m*).



Fig. 63.



Fig. 64.

Tafel XXXVI.

Fig. 65. Peripapilläre Aderhautgefäßsklerose.

Fig. 66. Peripherer Herd von Aderhautgefäßsklerose.

Fig. 65. Peripapilläre Aderhautgefäßsklerose
(p. 42 u. 184).

Neben der Maculagegend bildet die Umgebung der Papille eine Prädilektionsstelle für Aderhautgefäßsklerose. Auch hier sind an einzelnen Stellen die Gefäße völlig obliteriert, während sie an anderen noch teilweise blutführend sind.

Fig. 66. Peripherer Herd von Aderhautgefäßsklerose.

Die Veränderung könnte auf den ersten Blick als Aderhautkolobom imponieren, wenn man nicht deutlich die Gefäßzwischenräume sehen würde. Die Gefäße selbst sind völlig zu grunde gegangen und unsichtbar; daß sie aber doch noch scheinbar vorhanden sind, kommt daher, daß das zwischen ihnen normalerweise vorhandene Pigment, auch nach ihrem Schwunde noch sichtbar bleibt und die durch den Schwund der Gefäße entstandenen leeren Stellen konturiert (vgl. Tafel XXX). Kommt auch dieses Pigment noch zum Schwinden, so haben wir eine gleichmäßige weiße Fläche vor uns. Die Pigmentklümpchen am Rande der Zeichnung sind natürlich durch Pigmentwucherung hervorgerufen. Daß doch ein entzündlicher Prozeß bestanden hat, ist aus dem Vorhandensein neugebildeter Gefäße an dieser Stelle als sehr wahrscheinlich anzunehmen (vgl. p. 106).



Fig. 65.



Fig. 66.

Tafel XXXVII.



Fig. 67. Hochgradige Sklerose der Aderhaut- und geringere der Netzhautgefäße.

Fig. 68. Höchstgradige Sklerose der Aderhautgefäße.

Fig. 67. Hochgradige Sklerose der Aderhaut- und geringere der Netzhautgefäße (p. 187).

Sämtliche sichtbaren Aderhautgefäße sind sklerosiert, nur wenige zeigen eine schmale Blutsäule. Das Pigmentepithel muß in großer Ausdehnung zu grunde gegangen sein, diesem Schwinden entspricht anderseits eine Anhäufung von Pigment an einzelnen Stellen in der Umgebung des Sehnerven. Die Papille ist etwas blasser als normal vgl. p. 57, die Netzhautgefäße, besonders die Arterien, zeigen eine deutliche Verschmälerung (vgl. p. 100 ff.).

Der Patient von dem das Bild stammt, war ein 67jähriger Mann mit Arteriosklerose.

Fig. 68. Höchstgradige Sklerose der Aderhautgefäße (p. 182).

In diesem Falle hat die Sklerose einen noch größeren Umfang und eine noch größere Intensität angenommen. Während in dem vorigen Falle das intervasculäre Pigment der Aderhaut noch im normalen Umfang erhalten war, ist dieses hier auch schon im Schwinden begriffen, so daß der Moment nicht fern zu sein scheint, in dem der ganze Fundus in eine weiße Fläche verwandelt ist. Die Maculagegend zeigt einen Rest von Pigmentepithel, doch ist dieses bereits auch schon verändert. Papille und Netzhautgefäße sind normal.

Das Sehvermögen war noch relativ gut, es betrug $\frac{1}{6}$ des normalen, doch war das Gesichtsfeld bis auf einen minimalen Rest konzentrisch eingeengt.

Es handelte sich in diesem Falle um ein 13jähriges Mädchen mit hereditärer Lues, dessen Schwester den nämlichen Befund aufwies.



Fig. 67.

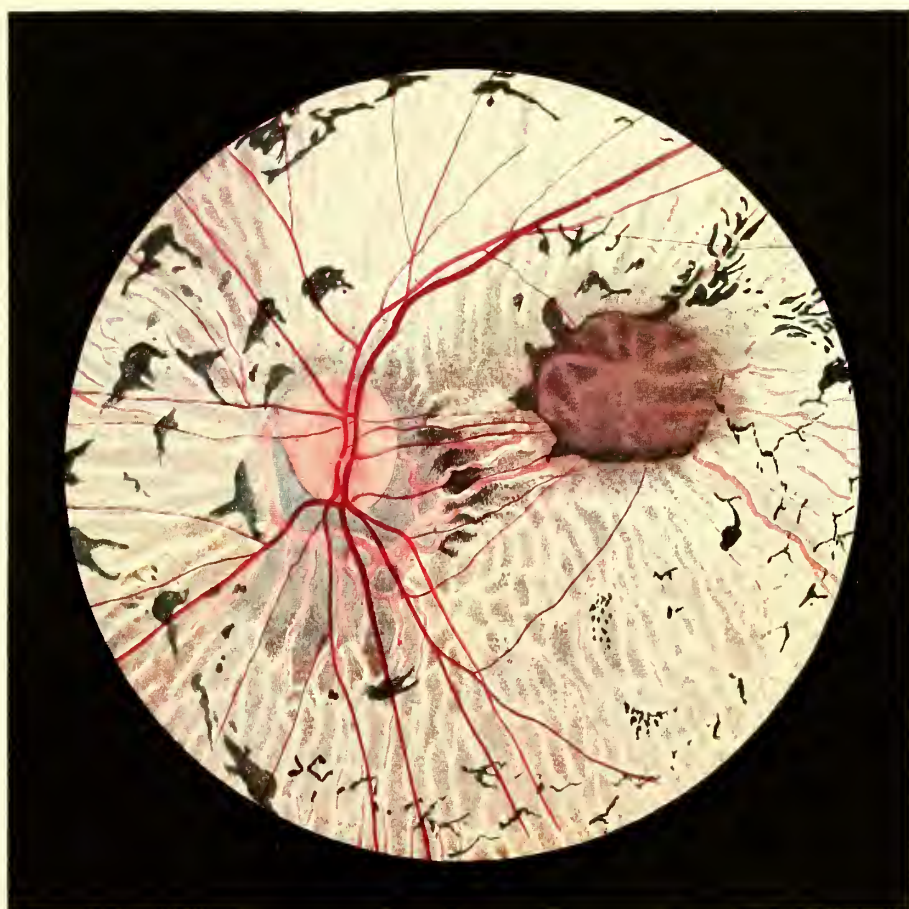


Fig. 68.

Tafel XXXVIII.

Fig. 69. Chorioretinitis albuminurica.

Fig. 69. Chorioretinitis albuminurica
(p. 138).

Ein dem vorhergehenden ähnliches Bild kann auch durch die Albuminurie hervorgerufen werden. Man wird in solchen Fällen, die an sich ziemlich selten sind, kaum jemals Entzündungserscheinungen an der Papille oder in der Netzhaut vermissen. Auch in dem vorliegenden Falle ist die nasale Seite der Papille deutlich verschleiert. Die Netzhaut zeigt deutliche Anzeichen von Ödem, was sich durch die Verschleierung der Netzhautgefäße dokumentiert, auch sind einzelne Blutungen sichtbar.

Das Sehvermögen ist in solchen Fällen stark herabgesetzt (Fingerzählen in 2 *m*).



Fig. 69.

Tafel XXXIX.

Fig. 70. Hochgradige Myopie; temporales Staphylom; Macula-
veränderung.

Fig. 71. Hochgradige Myopie; ringförmiges Staphylom, sklerosierte
Aderhautgefäße.

Fig. 70. Hochgradige Myopie; temporales Staphylom; Macula-
veränderung (p. 39 u. 183).

Die Papille, die in diesem Falle stehend oval ist, zeigt temporalwärts eine auffallend unscharfe Grenze; sie geht dort in das Staphylom über, das in diesem Falle rein temporalwärts liegt (über die Beziehungen zwischen Papillenform und Staphylomform vgl. p. 41). Das Staphylom zerfällt in 2 Abteilungen, eine mehr temporalwärts gelegene, die rein weiß ist, und eine näher an der Papille gelegene, die eine punktförmige Zeichnung aufweist. Diese erklärt sich durch die beim Zugrundegehen der Aderhautgefäße verbleibenden Aderhautpigmentreste (p. 40).

In dem sehr blassen Fundus sieht man sehr deutlich die Aderhautgefäße, ebenso nasalwärts von der Papille einige Aderhautblutungen. In der Maculagegend sieht man Gewirr von weißen Strängen, die von den einen als sklerosierte Aderhautgefäße, von anderen als Risse des Pigmentepithels erklärt werden (vgl. p. 40).

Fig. 71. Hochgradige Myopie; ringförmiges Staphylom, sklerosierte
Aderhautgefäße (p. 39 u. 183).

Das Bild weist alle Kennzeichen des myopischen Auges auf: Staphylom, blasser Fundus, gestreckte Netzhautgefäße, sklerosierte Aderhautgefäße. Die Papille ist normal, sie wird von einem ringförmigen Staphylom umgeben, in dem nasalwärts noch einige Reste von Chorioidealpigment und ein normales Aderhautgefäß bemerkbar sind; sonst sind alle Einzelheiten zerstört. In dem blassen Fundus sind die sonstigen Aderhautgefäße gut zu sehen. Die Maculagegend, die etwas reichlicher pigmentiert ist, zeigt ein eigenartiges Gewirr von weißen Strängen, die kleine Fortsätze besitzen, so daß man an die reifbesetzten Äste eines Baumes denken möchte. Daneben sieht man einige Pigmentpunkte und einige mehr flächenhafte Depigmentationen. Ob die weißen Stränge alle sklerosierte Aderhautgefäße sind oder ob sie nicht zum Teil Risse im Pigmentepithel darstellen, läßt sich nicht sicher entscheiden (vgl. p. 40).

Die Myopie betrug in diesem Falle – 12 Dioptr.

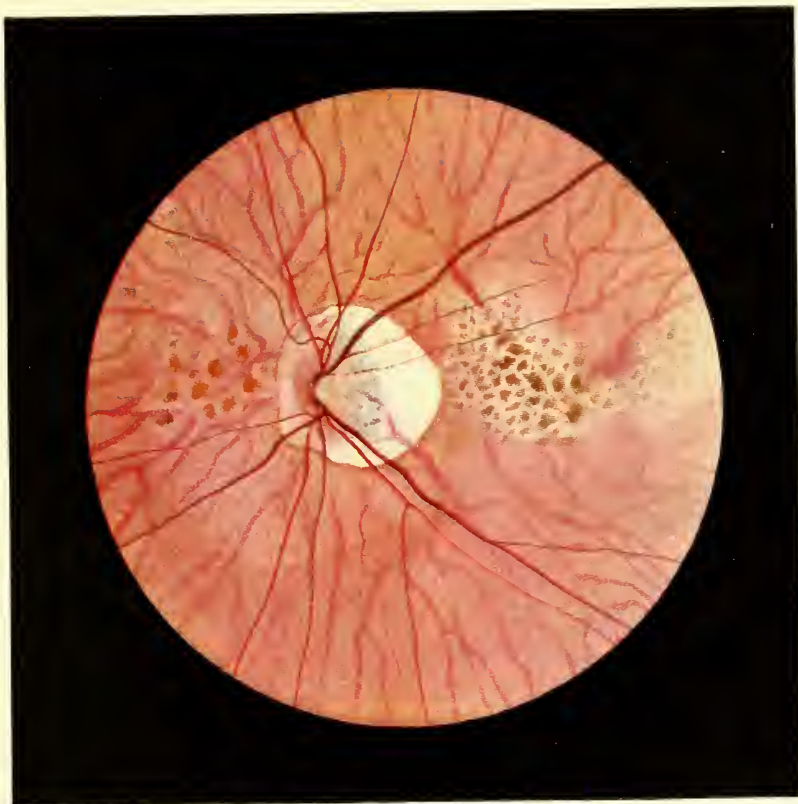


Fig. 70.

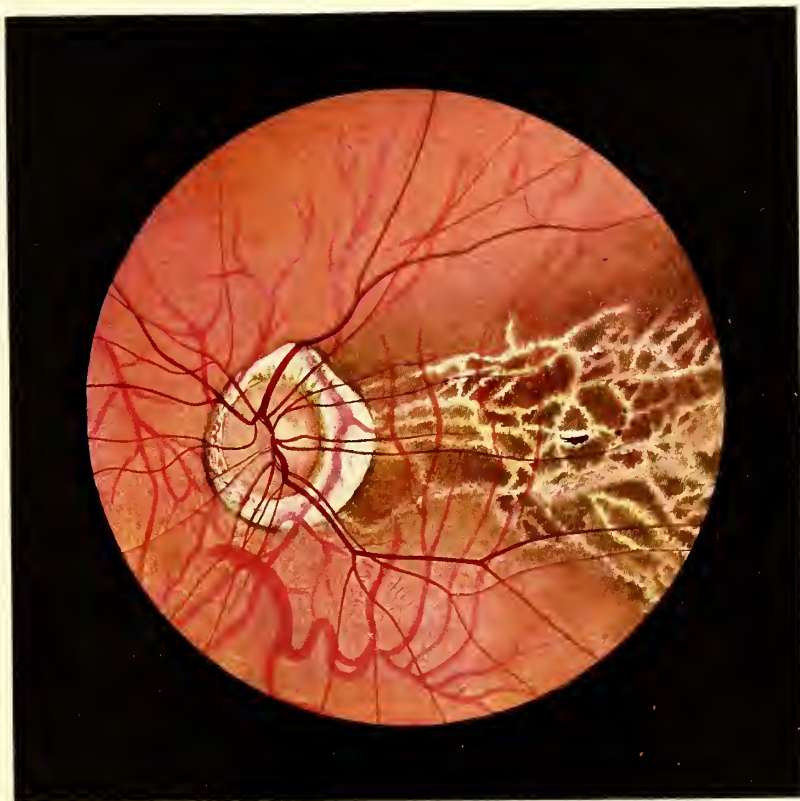


Fig. 71.

Tafel XL.

Fig. 72. Hochgradige Myopie mit ringförmigem Staphylom und hochgradiger Maculaveränderung.

Fig. 73. Hochgradige Myopie mit sogenanntem Staphyloma verum.

Fig. 72. Hochgradige Myopie mit ringförmigem Staphylom und hochgradiger Maculaveränderung (p. 89 u. 189).

Wie häufig bei Myopie, erscheint der Fundus sehr blaß und läßt einzelne Aderhautgefäße sehr deutlich erkennen (Dehnung der Pigmentepithelschicht). Die Netzhautgefäße verlaufen außerordentlich gestreckt und sind schmaler als normal. Die Papille ist von einem ringförmigen Staphylom umgeben, das oben außen am breitesten ist. Bei genauer Betrachtung sieht man noch Reste von Chorioidealpigment als letztem Rest der Aderhautatrophie. Umgeben ist das Staphylom von einer mehr weniger stark pigmentierten Zone. Nasalwärts sieht man einige kleinere atrophische Herde. Die Maculagegend wird von einem großen nierenförmigen Herd ($2 \times 2\frac{1}{2}$ P. D.) eingenommen, an dessen Hilus ein papillengroßer, aus einzelnen Pigmentstippchen zusammengesetzter großer Fleck liegt.

Über und unterhalb desselben liegen einige kleinere Pigmentfleckchen, die sich in ihrer intensiven Färbung deutlich von den restierenden Chorioidealpigment unterscheiden. Nasalwärts und temporalwärts von diesem Hauptherd liegen sklerosierte Aderhautgefäße mit weißen und schwarzen Herden untermischt. Das Sehvermögen betrug in diesem Falle bei Anwendung der korrigierenden Gläser (ca. 16·0 Dioptr. konkav mit Konkavzylinder 2·0 Dioptr.) Fingerzählen in 2 m.

Fig. 73. Hochgradige Myopie mit sogenanntem Staphyloma verum (p. 26).

Die Papille erscheint hier auffallend klein, eine optische Täuschung infolge der hochgradigen Myopie (vgl. p. 7 die Größenverhältnisse der Papille). Sie ist umgeben von einem ringförmigen Staphylom, was darauf hindeutet, daß die Umgebung der Papille ziemlich gleichmäßig ausgebuchtet ist (vgl. p. 41 über die Form des Staphyloms). Parallel zum nasalen Papillenrand sieht man eine größere und zwei kleinere graue, respektive graurötliche Bogenlinien verlaufen, in deren Bereich die Netzhautgefäße eine deutliche Knickung aufweisen. Sie sind Schatten, die am Rande von Ausbuchtungen des hinteren Poles (Sklerektasien) entstehen und die demzufolge als Staphyloma verum bezeichnet werden. In ihrem Bereich ist der Fundus beträchtlich heller, als Ausdruck einer stärkeren Dehnung des Pigmentepithels. Die Gefäße sind außerordentlich schmal (zum Teil eine Folge der Dehnung, zum Teil optische Täuschung). Die Arterien sind gestreckt, die Venen auffallend geschlängelt (eine bei Myopie ungewöhnliche Erscheinung, die eventuell auf eine drohende Netzhautablösung hindeutet).

Die Aderhautgefäße sind zum Teil sehr deutlich sichtbar und konvergieren zum Teil nach der Papille zu (vgl. dazu Fig. 3). In der Maculagegend sind diese Gefäße teilweise deutlich sklerosiert, ein Vorstadium größerer Maculaveränderung (wie sie z. B. Fig. 71 darstellt).

Die Myopie betrug in diesem Falle annähernd – 35 Dipotr.

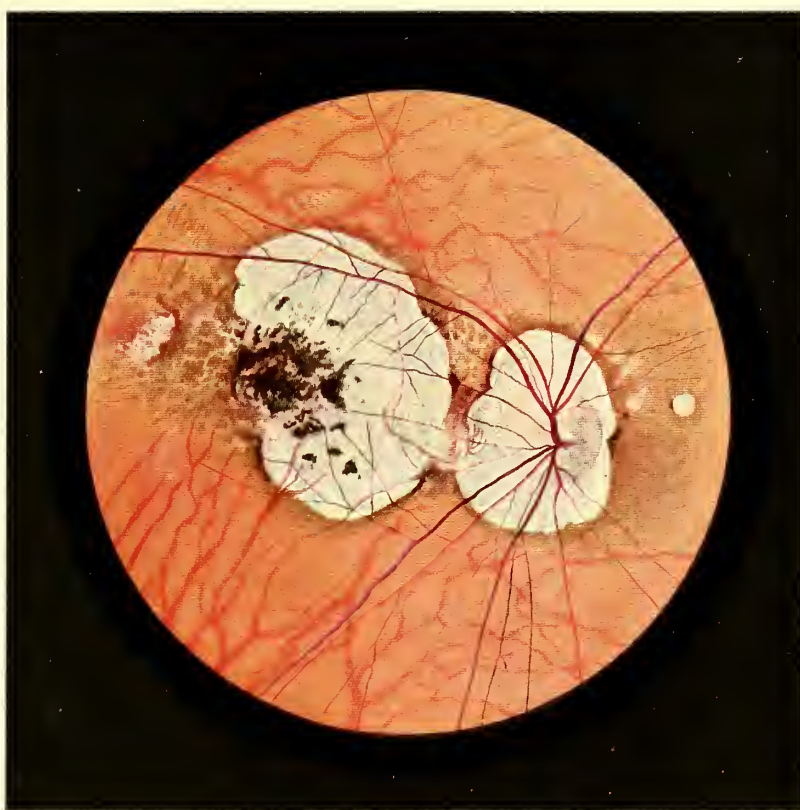


Fig. 72.

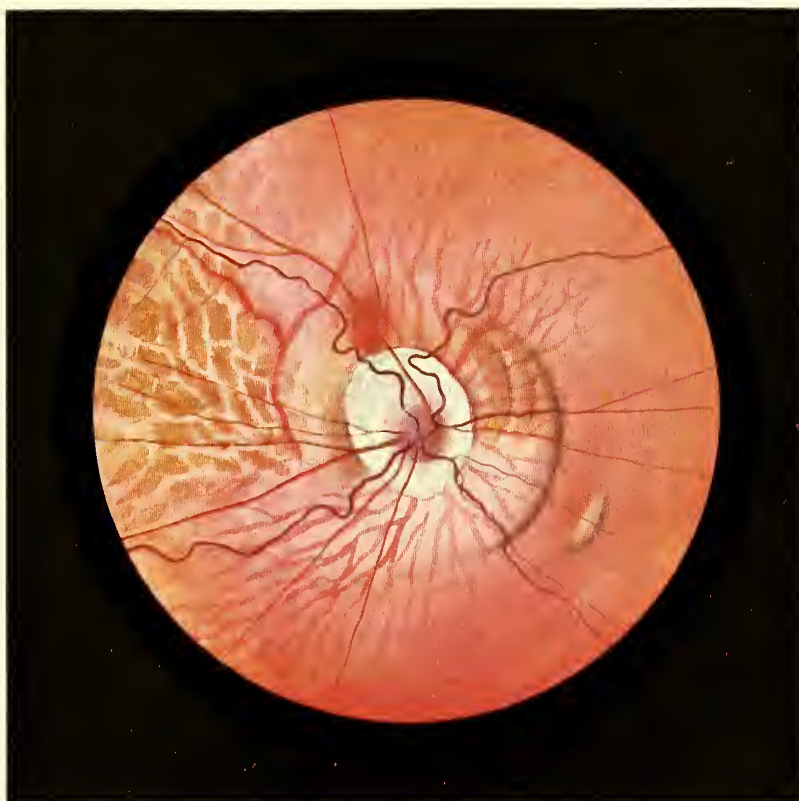


Fig. 73.

Tafel XLI.

Fig. 74. Atrophische Aderhautherde mit deutlich sklerosierten Gefäßen.

Fig. 75. Neuritische Atrophie des Sehnerven; atrophischer Herd in der Peripherie.

Fig. 74. Atrophische Aderhautherde mit deutlich sklerosierten Gefäßen
(p. 187).

In einem sonst völlig normalen Fundus liegen in der Maculagegend und unterhalb derselben 2 scharf umgrenzte atrophische Herde. Der untere gleicht durchaus einem der schematischen Bilder auf Tafel XXX. Man sieht hier sklerosierte Aderhautgefäße, zwischen denen zwar noch etwas Pigment liegt, das aber auch schon zu schwinden beginnt, so daß in nicht ferner Zeit ein völlig weißer Herd zu erwarten ist, da dann die nackte Sklera sichtbar wird. 2 Gefäße sind noch bluthaltig, die anderen aber vollkommen sklerosiert. Umgeben ist der Herd von einem Pigmentring.

Der obere Herd, der in ähnlicher Weise wie der untere entstanden ist, zeigt eine reichlichere Pigmententwicklung, dergestalt, daß der ganze Herd in 4 kleinere Felder geteilt wird. In der Umgebung beginnt sich das Pigmentepithel bereits zu lichten.

Sobald man im Fundus sklerosierte Gefäße bemerkt, hat man, wenn nicht Myopie vorliegt, hinsichtlich der Ätiologie vor allem an Arteriosklerose, Lues oder Albuminurie zu denken. In dem vorliegenden Falle war Lues die Ursache.

Fig. 75. Neuritische Atrophie des Sehnerven; atrophischer Herd in der Peripherie.

Die Atrophie der Papille erweist sich wegen der unscharfen Ränder und der starken Verwaschenheit ihrer Umgebung als eine neuritische. Die Verwaschenheit der Umgebung deutet darauf hin, daß auch die Beteiligung der Netzhaut eine recht erhebliche war und daß es sich um eine hochgradige Neuroretinitis gehandelt hat. Es entspricht dies auch den tatsächlichen Verhältnissen, denn vor Ausbildung der Atrophie hat hier eine Stauungspapille bestanden, hervorgerufen durch ein Gumma des Orbitalteils des Sehnerven. Auffallend ist das Fehlen einer Einscheidung der Netzhautgefäße. Sonst ist der Fundus normal, im oberen Teil ist das Pigmentepithel dichter als im unteren, so daß dort die Aderhautzeichnung nicht so deutlich sichtbar ist wie unten; nur weit in der Peripherie findet sich eine eigenartige Veränderung. Scharf umrissen hebt sich dort in völlig normaler Umgebung ein weißlicher Herd heraus. Er besteht aus mehr oder weniger sklerosierten Aderhautgefäßen, zwischen denen Reste von Aderhautpigment noch sichtbar sind. Umgeben ist der Herd von einem schönen Pigmentkranz. Auch innerhalb des Herdes findet sich ein kleinerer Ring von Pigment (vgl. hiermit das schematische Bild auf Tafel XXX, das über die anatomischen Verhältnisse in diesen Herden Auskunft gibt). Man hat hier eine ganz umschriebeneluetische Gefäßerkrankung vor sich.



Fig. 74.



Fig. 75.

Tafel XLII.

Fig. 76. Ausgedehnte sogenannte Chorioretinitis disseminata mit Aderhautgefäßsklerosen.

Fig. 77. Sogenannte Chorioretinitis disseminata mit Aderhautgefäßsklerosen.

Fig. 76. Ausgedehnte sogenannte Chorioretinitis disseminata mit Aderhautgefäßsklerosen.

Der Fundus zeigt, soweit er hier dargestellt ist, in seiner ganzen Ausdehnung schwere Veränderungen, die sich teils als Entfärbungen, teils als Pigmentanhäufungen dokumentieren.

Die Papille und die Netzhautgefäße sind normal, sie ziehen glatt über die veränderten Partien hinweg, die inneren Schichten der Netzhaut sind also normal, die Veränderungen liegen in den äußeren Schichten (Pigmentepithelveränderungen) und in der Aderhaut (Gefäßsklerosen).

Dem Normalen am meisten angenähert ist der Teil des Fundus, der nasalwärts von der Papille liegt; doch zeigen sich auch in diesem Teil schon Veränderungen: Pigmentklumpen, Gefäßeinscheidungen. In dem übrigen Rest des Fundus ist kein normales Aderhautgefäß mehr sichtbar, zwar verlaufen nach oben noch einige blutgefüllte Gefäße, doch sind auch diese schon eingescheidet. Da zwischen ihnen auch das Pigmentepithel bereits zu grunde gegangen ist, so sieht man rein weiße Partien: die von Gewebsresten überdeckte Sclera. Damit diese Einzelheiten der Sklera sichtbar werden können, ist ein Schwinden des Pigmentepithels der Netzhaut die erste Voraussetzung; wo aber Pigment schwindet, siedelt es sich an anderen Stellen wieder klumpenweise an, wobei Bilder entstehen, die dem vorliegenden gleichen. Von den 3 für Chorioretinitis disseminata mit Gefäßsklerosen in Betracht kommenden Ursachen: Lues, Arteriosklerose, Albuminurie traf in diesem Falle die erste zu.

Fig. 77. Sogenannte Chorioretinitis disseminata mit Aderhautgefäßsklerosen.

Das Bild bietet ganz ähnliche Veränderungen wie das vorhergehende, weshalb wegen der Beschreibung auf dieses verwiesen sei (vgl. a. p. 187).

In diesem Falle lag Albuminurie vor, u. zw. eine Nephritis gravidarum. Die Erscheinungen machten sich bei der ersten Geburt vor allem auf einem Auge geltend und traten bei der zweiten in verstärktem Maße auf. Als bei einer dritten Schwangerschaft auch das zweite Auge in stärkerem Maße befallen wurde, wurde die Frühgeburt eingeleitet, worauf die Albuminurie und die Augenveränderungen zurückgingen. Als die Patientin zum vierten Male schwanger wurde, wurde sogleich ein Abortus bewerkstelligt.



Fig. 76.



Fig. 77.

Tafel XLIII.



Fig. 78. Chorioretinitis tuberculosa.

Fig. 78. Chorioretinitis tuberculosa

(p. 186).

Das Bild zeigt den typischen Befund einer teils älteren, teils frischeren Tuberkulose der Aderhaut.

Die frischen Aderhauttuberkel sind selbst nicht zu sehen, sie machen sich nur in Wirkung auf die Netzhaut geltend; denn die kleinen, grauen, umschriebenen Herdchen sind Inseln von Netzhautödem. Daß diese erhaben sind, erkennt man an den Stellen, an denen sie von einem Netzhautgefäß gekreuzt werden; das Gefäß zeigt an diesen Stellen einen gewellten Verlauf und in den Tälern den für Niveauveränderungen charakteristischen Verlust des Reflexes. Auch sind sie an den ödematösen Stellen leicht verschleiert.

Die älteren Stellen dokumentieren sich teils als Depigmentationen, teils als Pigmentanhäufungen. Die Girlandenform ist durch das Konfluieren einzelner Herde entstanden.

Man sieht an diesem Bilde — das ist wichtig — keine Gefäßveränderungen.



Fig. 78.

Tafel XLIV.

Fig. 79. Chorioretinitis tuberculosa.

Fig. 79. Chorioretinitis tuberculosa
(p. 186).

Dieses Bild stellt eine ältere Tuberkulose dar. Die hellen Herde sind fast ausnahmslos durch das Konfluieren einzelner Tuberkel entstanden. In der Umgebung dieser Herde ist eine Depigmentation eingetreten, „als ob eine chemische Flüssigkeit darüber ausgegossen wäre“. Die Pigmentanhäufung ist in der Umgebung beträchtlich geringer als bei den mit Gefäßsklerose einhergehenden Aderhautrekrankungen. Erst allmählich wandert in die veränderte, atrophisch gewordene Netzhaut Pigment in größerer Menge ein (vgl. Tafel XXX).
Netzhautgefäße und Papille sind normal.



Fig. 79.

Tafel XLV.

Fig. 80. Geheilte entzündlicher (tuberkulöser?) Herd in der Macula-
gegend.

Fig. 81. Augenhintergrund bei akuter Miliartuberkulose.

Fig. 80. Geheilter entzündlicher (tuberkulöser?) Herd in der Maculagegend (p. 186).

Bei einem 14jährigen Mädchen hatte sich in der Maculagegend ein entzündlicher Herd von etwa doppelter Papillengröße gebildet, dessen Ätiologie schleierhaft blieb, jedenfalls bestanden keine Zeichen frischer oder hereditärer Lues, auch der Wassermann war negativ, nur die Tuberkulinreaktion war positiv. Unter einer daraufhin eingeleiteten Tuberkulinkur schwand das Ödem der Netzhaut, und es bildete sich der Zustand heraus, der auf diesem Bilde sichtbar ist. Man sieht einen weißen Herd von weniger als Papillengröße, den zunächst ein dunkler Ring von stärkerer, dann ein hellerer von geringerer Pigmentierung umgibt. In der Nähe des Herdes sind 3 verschieden gestaltete, aber im wesentlichen rundliche Pigmenthäufchen, von einem helleren Ringe umgeben, sichtbar.

Fig. 81. Augenhintergrund bei akuter Miliartuberkulose (p. 134 u. 137).

Die Papillengrenzen sind stark verschleiert, die Venen erweitert (Neuritis). In dem gleichmäßig chagrinierten Augenhintergrunde sieht man 3 teils scharf begrenzte runde, teils unscharf begrenzte längliche Herde von leicht grauer Farbe. Die länglichen Herde zeigen einen rundlichen helleren Kern mit seitlichen verwaschenen Flügeln. Die hellen Herde sind Tuberkel der Aderhaut, resp. das Ödem, das ihre Anwesenheit in der Netzhaut erzeugt.

Die Tuberkel liegen mit besonderer Vorliebe am hinteren Pol des Auges und vergesellschaften sich fast regelmäßig mit einer Neuritis (eine Folgeerscheinung der Meningitis).

Der Träger des Auges, ein 7jähriger Knabe, starb 2 Tage nach Anfertigung der Zeichnung an den Folgen seiner Erkrankung.



Fig. 80.



Fig. 81.

Tafel XLVI.

Fig. 82. Ausgedehnte Aderhautrisse mit teilweiser Bindegewebsentwicklung.

Fig. 83. Aderhautriß.

Fig. 82. Ausgedehnte Aderhautrisse mit teilweiser Bindegewebsentwicklung (p. 189).

Der Patient hatte von einem abspringenden Treibriemen einen Schlag gegen das Auge bekommen. Nachdem die umfangreiche Glaskörperblutung resorbiert war, sah man an der Stelle des Schlages zwei große weiße Stellen. Die eine stellt einen Aderhautriß dar, von dem rechts und links je 2 Zipfel ausgehen. Im Gebiete des Risses sieht man den Rest einiger Gefäße. Die ganze Stelle ist von einem Pigmentsaum umgeben.

Während die Farbe dieses Herdes ein leichtes Gelb ist, zeigt die des anderen einen mehr bläulichen Ton. Pigmenttupfen sind in reichlicher Menge sowohl auf dem Herde als auch in seiner Umgebung sichtbar. Bei Bewegung der Ophthalmoskopierlinse sah man eine deutliche parallaktische Verschiebung. Dicht neben diesem Herde ist noch ein kleinerer sichtbar.

Dieser wie der ersterwähnte sind wohl als reine Aderhautrisse anzusehen, während der mittelste deutliche Zeichen einer Bindegewebswucherung aufweist, die man als Heilungsprozeß aufzufassen hat.

Diese Aderhautrisse direkt an der Stelle der Verletzung sieht man seltener als die im folgenden Bilde dargestellten indirekten Risse.

Fig. 83. Aderhautriß
(p. 130 u. 184).

Parallel zur Papille, in einem Abstand von etwa $2\frac{1}{2}$ P.D., sieht man eine halbmondförmige, weiße Sichel. Die Netzhautgefäße gehen im oberen Teil glatt darüber hinweg, das untere macht einen kleinen Knick (beginnende Bindegewebsentwicklung?). In der Mitte der Sichel sieht man einen kleinen rötlichen Fleck (Blutung, Gefäßknäuel?), an ihren Rändern eine deutliche Pigmenteinscheidung.

Solche Aderhautrisse, welche die Netzhaut, die elastischer als die Chorioidea ist, vielfach ganz intakt lassen, finden sich als Folge heftiger Stöße gegen den vorderen Bulbusabschnitt (in diesem Falle Stoß mit einem Billardqueue).

Der Einfluß auf die Sehschärfe ist ein verschiedener, je nachdem die Netzhaut mehr oder weniger beteiligt ist, und je nach der Lage des Risses.

Liegt der Riß zwischen Macula und Papille, und ist die Netzhaut mitbeteiligt, oder geht der Riß gerade durch die Maculagegend, so kann wegen der Zerreißung des papillomaculären Bündels die Beeinträchtigung der Sehschärfe eine sehr beträchtliche sein. In anderen Fällen ist die Sehkraft kaum gestört.



Fig. 82.

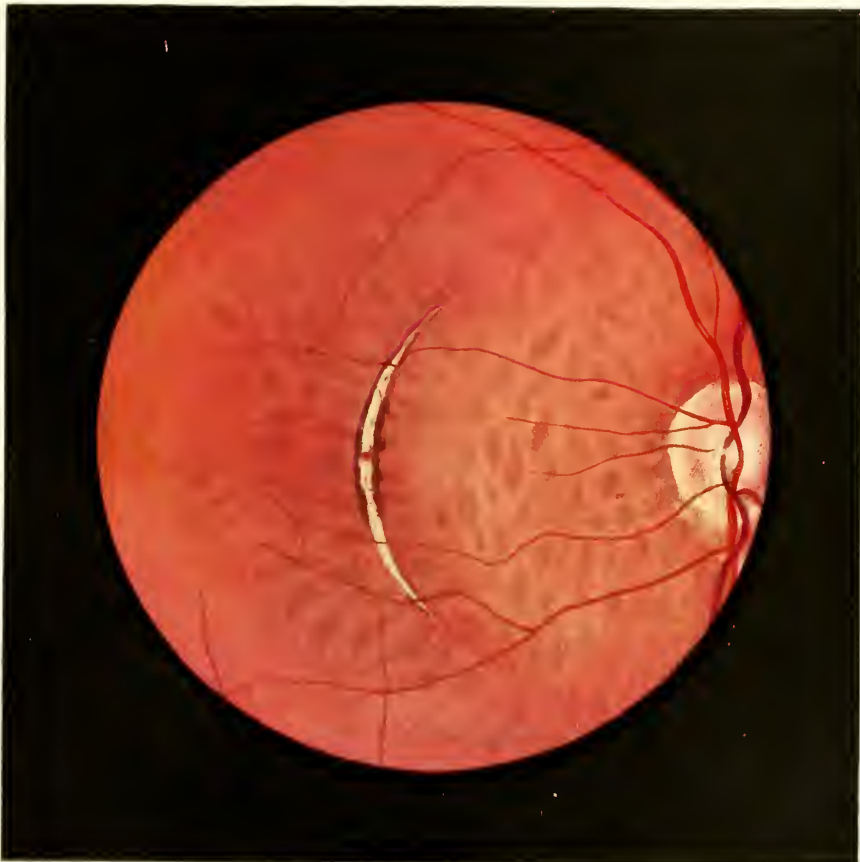


Fig. 83.

Tafel XLVII.

Fig. 84. Aderhautkolobom.

Fig. 85. Ausgedehntes Aderhautkolobom.

Fig. 84. Aderhautkolobom
(p. 185).

Oberhalb der Papille (im umgekehrten Bilde, in Wirklichkeit also unterhalb derselben) sieht man eine große, schiefergraue Fläche, die auf der einen Seite eine mehr bräunliche Farbe hat. Umgeben ist diese Fläche von einem kräftigen Pigmentsaum. Innerhalb der Fläche, über die die Netzhautgefäße glatt hinüberziehen, sieht man einige hellere Streifen, die als Falten gedeutet werden. Einige pfpfenzieherartige Scleralgefäße beleben das Bild noch weiterhin. Die Papille und ihre Umgebung sind normal.

Das Sehvermögen hängt davon ab, inwieweit die Netzhaut bei diesem Prozeß mitbeteiligt ist, eventuell findet sich, entsprechend diesen Stellen, ein Gesichtsfeldausfall.

Fig. 85. Ausgedehntes Aderhautkolobom.

Das Kolobom, das in dem vorigen Fall in einiger Entfernung von der Papille halt machte, ist in diesem bis über die Papille ausgedehnt, derart, daß der Sehnerveneintritt in dem Areal des Koloboms liegt. Die Scleralgefäße sind hier sehr zahlreich.

In der Mitte des Koloboms sieht man eine rundliche Stelle, deren Ränder sich bei Bewegungen der Ophthalmoskopierlinse über ihre Mitte hinüberschieben. Es liegt also eine Vertiefung (eine sog. „Sklerektasie“) vor. Einzelne Pigmentkörnchen sind über das Kolobom zerstreut.

Der übrige Fundus zeigt im Gegensatz zum vorigen Fall einen albinotischen Charakter. Solche Kolobome sind natürlich angeboren und sind nicht progredient.

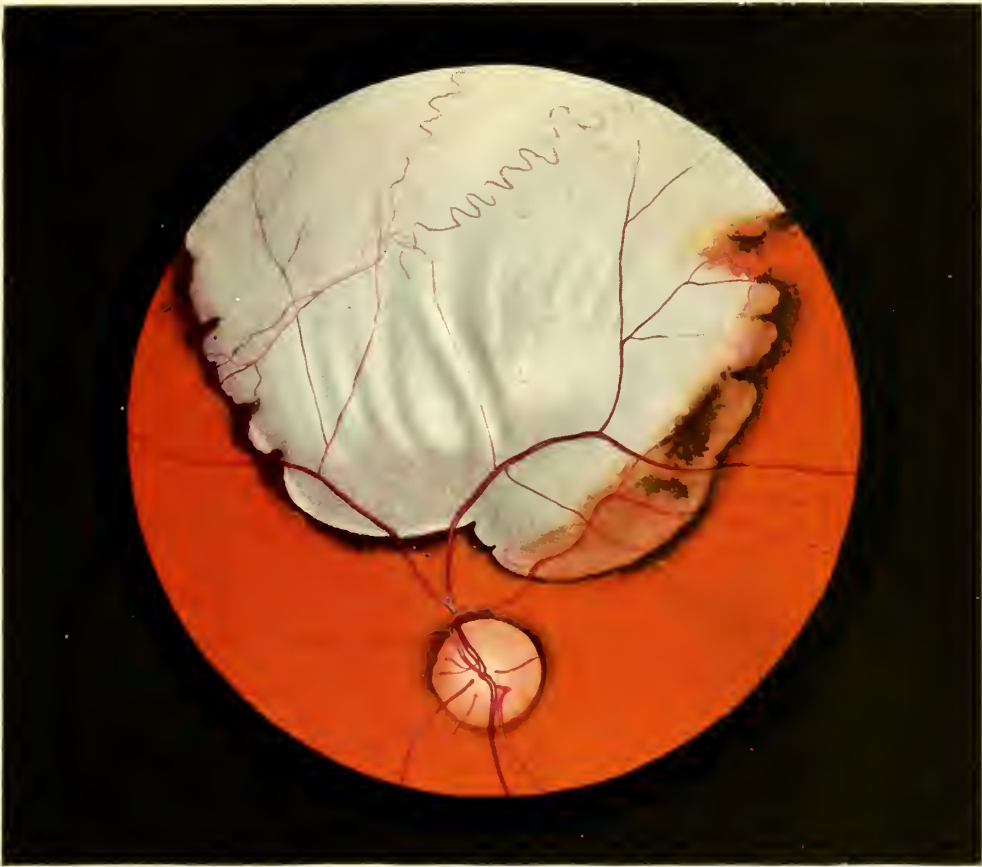


Fig. 84.

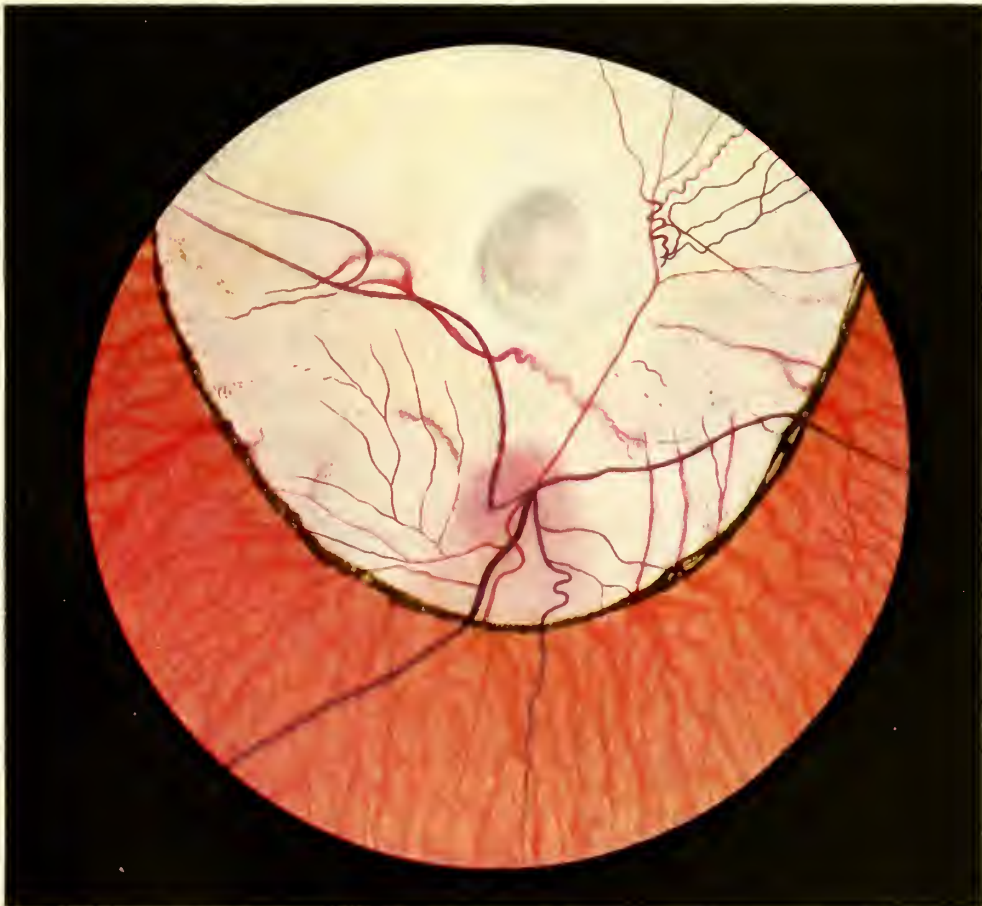


Fig. 85.

Fig. 86. Normaler Augenhintergrund eines Kaninchens.

Die Papille zeigt eine querovale Form und ist deutlich exkaviert, resp. von einem Wall umgeben, über den die Netzhautgefäße hinübersteigen. Rechts und links von der Papille sieht man 2 mächtige weiße Flügel von markhaltigen Nervenfasern, in deren Gebiet die Netzhautgefäße verlaufen.

Der übrige Augenhintergrund ist gleichmäßig chagriniert.

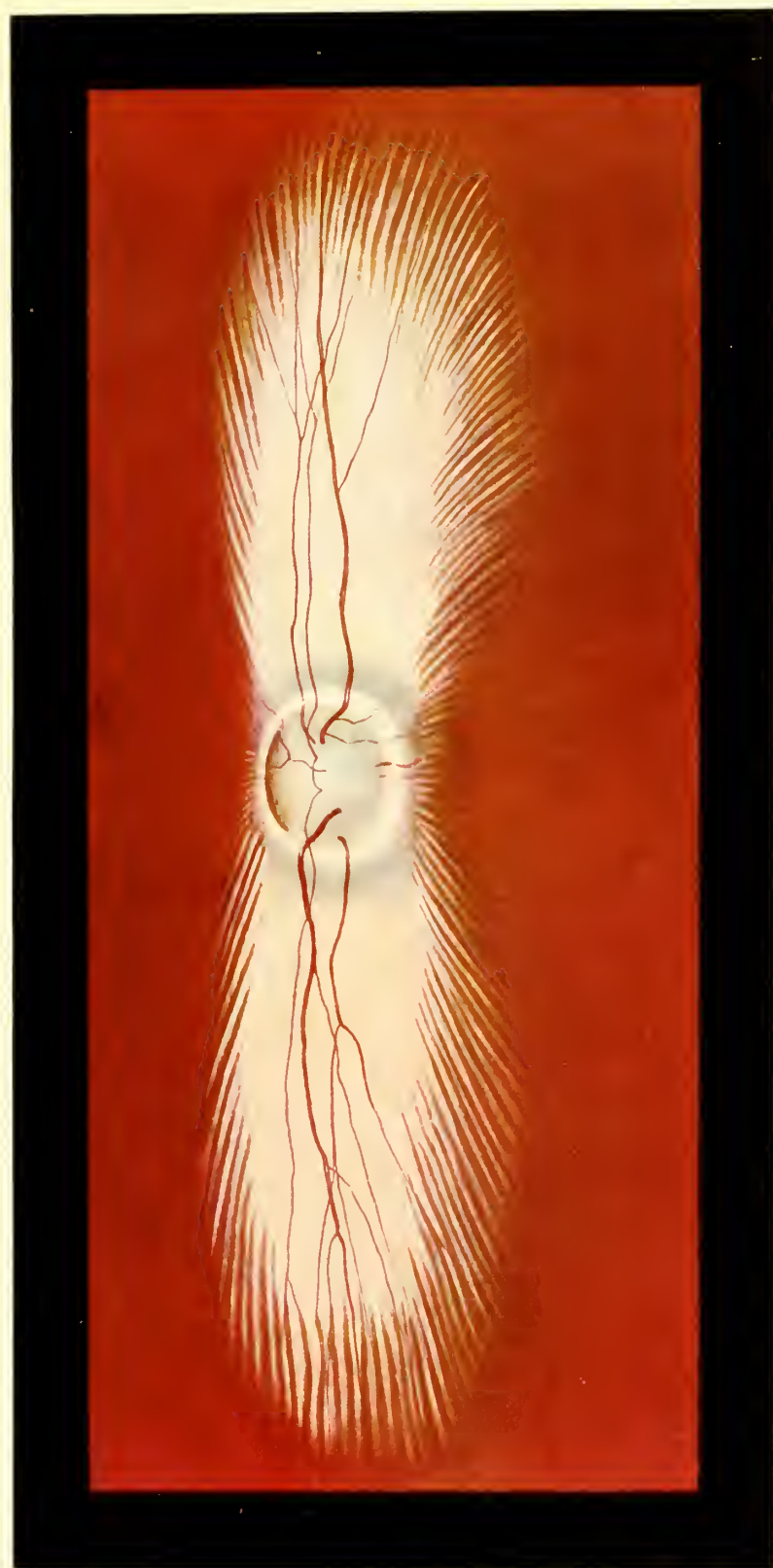


Fig. 86.





